

Aus der Klinik für  
Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie  
Geschäftsführende Direktorin: Prof. Dr. Katja Becker  
des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg

**Familiärer Stress und Symptome der  
Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei  
Vorschulkindern**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizinwissenschaften  
dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg  
vorgelegt von

Susan Schloß geb. Manzke  
aus Hadamar

Marburg, 2017

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg am:  
25.08.2017

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Herr Prof. Dr. H. Schäfer

Referent: Frau Prof. Dr. K. Becker

1. Korreferent: Herr Prof. Dr. T. Kircher

# Inhaltsverzeichnis

<b>Tabellenverzeichnis</b>	<b>iv</b>
<b>Abbildungsverzeichnis</b>	<b>vi</b>
<b>1 Einleitung</b>	<b>1</b>
1.1 Zum Störungsbild der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)	1
1.1.1 Diagnostik . . . . .	1
1.1.2 Prävalenz, Stabilität und Verlauf . . . . .	7
1.1.3 Komorbiditäten . . . . .	10
1.1.4 Behandlung . . . . .	11
1.2 Ätiologische Aspekte der ADHS . . . . .	13
1.2.1 Genetische Faktoren . . . . .	13
1.2.2 Prä-, peri- und postnatale Bedingungen . . . . .	14
1.2.3 Mutter-Kind-Beziehung . . . . .	15
1.2.4 Familiäre Stressfaktoren . . . . .	16
1.2.5 ADHS als entwicklungsneurologische Erkrankung . . . . .	20
1.2.6 Das „multiple causal pathway model“ . . . . .	21
1.3 Exekutive Funktionen und Selbstregulation . . . . .	23
1.3.1 Nomenklatur . . . . .	23
1.3.2 Zur Entwicklung exekutiver Funktionen . . . . .	27
1.4 Selbstregulation und Umweltmerkmale . . . . .	31
1.4.1 Differentielle Umweltsensitivität . . . . .	31
1.4.2 Empirische Befunde zu familiären Umweltmerkmalen und kindlicher Selbstregulation . . . . .	33

1.5	Das Stresshormon Cortisol . . . . .	37
1.5.1	Basale Cortisolsekretion . . . . .	38
1.5.2	Cortisolreaktivität . . . . .	40
1.5.3	Erfassung der Cortisolkonzentration . . . . .	40
1.5.4	Cortisol und ADHS . . . . .	44
1.5.5	Gemeinsame Entwicklungsaspekte von ADHS und HPA-Aktivität . . . . .	45
1.5.6	Empirische Befunde zu Speichel- und Blutplasmacortisol und ADHS . . . . .	47
1.5.7	Empirische Befunde zu Haarcortisol und ADHS . . . . .	53
1.5.8	Cortisol, Inhibitionskontrolle und Belohnungsaufschub . . . . .	53
1.6	Zielsetzung . . . . .	56
1.7	Hypothesen . . . . .	57
<b>2</b>	<b>Methoden</b>	<b>60</b>
2.1	Stichprobenbeschreibung . . . . .	60
2.2	Durchführung . . . . .	66
2.3	Variablen . . . . .	70
2.3.1	ADHS-Symptomatik des Kindes . . . . .	70
2.3.2	Selbstregulationsfähigkeit . . . . .	73
2.3.3	Depressivität der Mutter . . . . .	87
2.3.4	Elterliche Partnerschaftskonflikte . . . . .	88
2.3.5	Haarcortisolkonzentration . . . . .	90
2.3.6	Kontrollvariablen . . . . .	92
2.4	Statistische Bearbeitung . . . . .	99
2.4.1	Untersuchung der Interaktionseffekte . . . . .	99
2.4.2	Umgang mit fehlenden Werten . . . . .	101
<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>103</b>
3.1	Interkorrelationen der Kriteriums-, Kontroll- und Prädiktorvariablen . . . . .	103

3.2	Interaktionseffekte mit Inhibitionskontrolle . . . . .	108
3.2.1	Mütterliche Depressivität . . . . .	108
3.2.2	Elterliche Partnerschaftskonflikte . . . . .	111
3.2.3	Haarcortisolkonzentration . . . . .	113
3.3	Interaktionseffekte mit Belohnungsaufschub . . . . .	114
3.3.1	Mütterliche Depressivität . . . . .	114
3.3.2	Elterliche Partnerschaftskonflikte . . . . .	117
3.3.3	Haarcortisolkonzentration . . . . .	121
3.4	Zusammenfassung der Ergebnisse . . . . .	124
<b>4</b>	<b>Diskussion</b>	<b>125</b>
4.1	Interpretation der Ergebnisse . . . . .	125
4.1.1	Interkorrelationen . . . . .	125
4.1.2	Interaktionseffekte mit Inhibitionskontrolle . . . . .	127
4.1.3	Interaktionseffekte mit Belohnungsaufschub . . . . .	127
4.2	Stärken und Limitationen . . . . .	133
4.3	Ausblick und Impulse für die Praxis . . . . .	136
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>137</b>
<b>6</b>	<b>Abstract</b>	<b>139</b>
	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>141</b>
	<b>Anhang</b>	<b>174</b>

# Tabellenverzeichnis

1.1	In den Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-5 angeführte Symptome . . . . .	3
2.1	Stichprobenkennwerteverteilung . . . . .	64
2.2	Stichprobenkennwerteverteilung (Mittelwerte) . . . . .	65
2.3	Geschätzte standardisierte Regressionskoeffizienten ( $r_c$ ) der konfirmatorischen Faktorenanalyse . . . . .	86
2.4	Multiple hierarchische Regressionsanalyse mit Interaktionseffekt gemäß Aiken und West (1991) . . . . .	100
3.1	Interkorrelationen der Kriteriums-, Kontroll- und Prädiktorvariablen . . . . .	105
3.2	ADHS-Symptome (Erzieherurteil): Hierarchische Regressionsanalysen (Inhibitionskontrolle X mütterliche Depressivität) . . .	109
3.3	ADHS-Symptome (Gesamtscore): Hierarchische Regressionsanalyse (Inhibitionskontrolle X mütterliche Depressivität) . . . . .	110
3.4	ADHS-Symptome (Erzieherurteil): Hierarchische Regressionsanalysen (Inhibitionskontrolle X elterliche Partnerschaftskonflikte) . . . . .	111
3.5	ADHS-Symptome (Gesamtscore): Hierarchische Regressionsanalysen (Inhibitionskontrolle X elterliche Partnerschaftskonflikte) .	112
3.6	ADHS-Symptome (Gesamtscore): Hierarchische Regressionsanalysen (Inhibitionskontrolle X Haarcortisolkonzentration) . . . . .	113
3.7	ADHS-Symptome (Erzieherurteil): Hierarchische Regressionsanalysen (Belohnungsaufschub X mütterliche Depressivität) . . .	114

3.8	ADHS-Symptome (Gesamtscore): Hierarchische Regressionsanalysen (Belohnungsaufschub X mütterliche Depressivität) . . . . .	117
3.9	ADHS-Symptome (Erzieherurteil): Hierarchische Regressionsanalysen (Belohnungsaufschub X elterliche Partnerschaftskonflikte) . . . . .	119
3.10	ADHS-Symptome (Gesamtscore): Hierarchische Regressionsanalysen (Belohnungsaufschub X elterliche Partnerschaftskonflikte)	121
3.11	ADHS-Symptome (Gesamtscore): Hierarchische Regressionsanalysen (Belohnungsaufschub X Haarcortisolkonzentration) . . . .	122

# Abbildungsverzeichnis

1.1	Entstehungsmodell der ADHS . . . . .	22
1.2	Exekutive Funktionen und verwandte Begriffe nach Diamond (2013) . . . . .	25
1.3	Entwickungsverlauf exekutiver Funktionen nach Garon, Bryson und Smith (2008) . . . . .	28
1.4	Vermuteter Mechanismus der Inkorporation von Cortisol ins Haar nach Stalder und Kirschbaum (2012) . . . . .	42
1.5	Grafische Veranschaulichung der Hypothesen . . . . .	58
2.1	Verteilung der FBB-ADHS-V-Scores im Elternurteil für die Ge- samtstichprobe . . . . .	62
2.2	Box-Whisker-Plots zur Haarcortisolkonzentration . . . . .	63
2.3	Ablauf der Rekrutierung und der Datenerhebung . . . . .	66
2.4	Grundanordnung der Möbel während des Spielzimmertermins .	68
2.5	Anordnung der Möbel während des Puppet-Says-Tests . . . . .	75
2.6	Anordnung der Möbel während des Stranger-with-Toys-Tests .	80
2.7	Anordnung der Möbel und des Versuchsmaterials während des Snack-Delay-Tests . . . . .	82
2.8	Anordnung der Möbel während des Gift-Wrap-Tests . . . . .	83
3.1	Regressionsgeraden der hierarchischen Regressionsanalyse zum Interaktionseffekt zwischen Belohnungsaufschub und mütterli- cher Depressivität (ADHS-Symptome im Erzieherurteil) . . . . .	115



3.2	Regressionsgeraden der hierarchischen Regressionsanalyse zum Interaktionseffekt zwischen Belohnungsaufschub und mütterlicher Depressivität (ADHS-Gesamtscore) . . . . .	118
3.3	Regressionsgeraden der hierarchischen Regressionsanalyse zum Interaktionseffekt zwischen Belohnungsaufschub und elterlichen Partnerschaftskonflikten . . . . .	120
3.4	Regressionsgeraden der hierarchischen Regressionsanalyse zum Interaktionseffekt zwischen Belohnungsaufschub und der Haarcortisolkonzentration des Kindes . . . . .	123

# **1 Einleitung**

## **1.1 Zum Störungsbild der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)**

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist eine der häufigsten psychischen Störungen des Kindes- und Jugendalters. Sie ist gekennzeichnet durch Unaufmerksamkeit, motorische Hyperaktivität und Impulsivität, die sich oft bereits im Vorschulalter abzeichnen. Es handelt sich um eine komplexe und sehr heterogene Störung, deren Verlauf durch soziale und emotionale Probleme gekennzeichnet ist. Im Folgenden soll das Störungsbild näher erläutert werden.

### **1.1.1 Diagnostik**

Gemäß der aktuellen Leitlinien zur Diagnostik und Therapie einer ADHS (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (DGKJP) et al., in Überarbeitung) sollte eine ADHS-Diagnostik bei Personen durchgeführt werden, die von Entwicklungs-, Lern-/ Leistungs- oder Verhaltensproblemen oder anderen psychischen Störungen betroffen sind und bei denen Hinweise auf Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit und Konzentration oder auf erhöhte Unruhe oder Impulsivität vorliegen. Die Diagnose sollte von Fachleuten mit Erfahrung und Fachwissen in der Diagnostik der ADHS gestellt werden (DGKJP et al., in Überarbeitung). Die Diagnose der ADHS ist eine klinische Diagnose, die auf der Basis der entwicklungsbezogenen Anamnese, Familienanamnese, Psychodiagnostik, körperlicher Diagnostik und Differenti-

aldiagnostik gestellt wird. Bislang existieren keine validen Biomarker (Banaschewski et al., 2017). Im Kindes- und Jugendalter werden neben Selbstbeurteilungen die Explorationen der Eltern und weiterer Bezugspersonen herangezogen (DGKJP et al., in Überarbeitung; Banaschewski et al., 2017).

Eine ADHS-Diagnose kann ab dem Alter von 4 Jahren gestellt werden (DGKJP et al., in Überarbeitung.) Die Erfassung von ADHS-Symptomen im Vorschulalter stellt eine Herausforderung dar, da Kinder dieses Alters noch nicht selbst befragt werden können und es schwierig sein kann, Psychopathologien von normalem, alterstypischem Verhalten abzugrenzen (DGKJP et al., in Überarbeitung; Chacko, Wakschlag, Hill, Danis & Espy, 2009; Gawrilow, Petermann & Schuchardt, 2013; Egger & Angold, 2006). Insbesondere Impulsivität und Hyperaktivität stellen einerseits spezifische ADHS-Symptome dar, sie gehören andererseits zu den entwicklungstypischen Verhaltensweisen eines Vorschulkindes (vgl. Zenglein, Beyer, Freitag & Schwenck, 2013; Egger & Angold, 2006). Bei Kindern unter vier Jahren können diese Verhaltensweisen sowie Störungen der Regulation Risikofaktoren für die Entwicklung einer ADHS sein (DKGJP, in Überarbeitung).

Es konnte gezeigt werden, dass die dimensionalen Betrachtung zur empirischen Verteilung von ADHS-Symptomen passt (Coghill & Sonuga-Barke, 2012). Im Vorschulalter ist ein dimensionaler Ansatz zudem sensitiver für Veränderungen in Art und Ausprägung der Symptome (Sonuga-Barke, Dalen & Remington, 2003). Eine kategoriale ADHS-Diagnose stellt man anhand festgelegter Kriterien gemäß dem Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen (DSM-5) der American Psychiatric Association (2013) bzw. der deutschen Version von Falkai und Wittchen (2015) oder der Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation WHO (deutsche Version: Remschmidt, Schmidt & Poustka, 2012). Die Diagnosekriterien nach ICD-10 und DSM-5 sind in Tabelle 1.1 auf Seite 3 bis 5 dargestellt.

Tabelle 1.1: In den Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-5 angeführte Symptome

ICD-10 (Remschmidt et al., 2012)	DSM-5 (Falkai & Wittchen, 2015)
Kernsymptom <i>Unaufmerksamkeit</i>	
<p><b>G1:</b> Mindestens <b>sechs Monate</b> lang bestanden <b>mindestens sechs</b> der folgenden Symptome in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und <b>unangemessenen Ausmaß</b>.</p> <p>Die Kinder:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. sind häufig unaufmerksam gegenüber Details oder machen Sorgfaltsfehler bei den Schularbeiten und sonstigen Arbeiten und Aktivitäten;</li> <li>2. sind häufig nicht in der Lage, die Aufmerksamkeit bei Aufgaben und beim Spielen aufrechtzuerhalten;</li> <li>3. hören scheinbar nicht, was ihnen gesagt wird;</li> <li>4. können oft Erklärungen nicht folgen oder ihre Schularbeiten, Aufgaben oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht erfüllen (nicht wegen oppositionellem Verhalten oder weil die Erklärungen nicht verstanden werden);</li> <li>5. sind häufig beeinträchtigt, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren;</li> </ol>	<p><b>A1: Sechs</b> (oder mehr) der folgenden Symptome sind während der letzten <b>sechs Monate</b> beständig in einem mit dem Entwicklungsstand nicht zu vereinbarenden <b>Ausmaß</b> aufgetreten und wirken sich direkt negativ auf soziale und schulische/berufliche Aktivitäten aus:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten.</li> <li>b. Hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten.</li> <li>c. Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn bzw. sie ansprechen.</li> <li>d. Führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und bringt Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende.</li> <li>e. Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren.</li> </ol>

6. vermeiden ungeliebter Arbeiten, wie Hausaufgaben, die häufig geistiges Durchhaltevermögen erfordern;	f. Vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen und beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die länger andauernde geistige Anstrengungen erfordern.
7. verlieren häufig Gegenstände, die für bestimmte Aufgaben wichtig sind, z.B. für Schularbeiten, Bleistifte, Bücher, Spielsachen und Werkzeuge;	g. Verliert häufig Gegenstände, die für bestimmte Aufgaben oder Aktivitäten benötigt werden.
8. werden häufig von externen Stimuli abgelenkt;	h. Lässt sich oft durch äußere Reize leicht ablenken.
9. sind im Verlauf der alltäglichen Aktivitäten oft vergesslich.	i. ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich.
<i>Hyperaktivität (Überaktivität)</i>	
<p><b>G2:</b> Mindestens <b>sechs Monate</b> lang standen mindestens drei der folgenden <b>Symptome</b> von Überaktivität in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und <b>unangemessenen Ausmaß</b>.</p> <p>Die Kinder:</p>	<p><b>A2: Sechs</b> (oder mehr) der folgenden Symptome sind während der letzten sechs Monate beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden <b>Ausmaß</b> aufgetreten und wirken sich direkt negativ auf soziale und schulische/berufliche Aktivitäten aus:</p>
1. fuchteln häufig mit den Händen und Füßen oder winden sich auf den Sitzen;	a. Zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum.
2. verlassen ihren Platz im Klassenraum oder in anderen Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird;	b. Steht oft in Situationen auf, in denen Sitzenbleiben erwartet wird.
3. laufen häufig herum oder klettern exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen entspricht dem nur ein Unruhegefühl);	c. Läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (Beachte: Bei älteren Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben).

4. sind häufig unnötig laut beim Spielen oder haben Schwierigkeiten, sich ruhig mit Freizeitbeschäftigungen zu befassen; zeigen ein anhaltendes Muster exzessiver motorischer Aktivitäten, die durch die soziale Umgebung oder Vorschriften nicht durchgreifend beeinflussbar sind;	d. Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen. e. Ist häufig „auf dem Sprung,, oder handelt oftmals, als wäre er bzw. sie „getrieben“. f. redet häufig übermäßig viel.								
<i>Impulsivität</i>									
<p><b>G3:</b> Mindestens <b>sechs Monate</b> lang bestand mindestens eines der folgenden Symptome von Impulsivität in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und <b>unangemessenen Ausmaß</b>.</p> <p>Die Kinder:</p> <table> <tr> <td>1. platzen häufig mit der Antwort heraus, bevor die Frage beendet ist;</td><td>g. Platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist.</td></tr> <tr> <td>2. können häufig nicht in einer Reihe warten oder warten, bis sie bei Spielen oder in Gruppensituationen an die Reihe kommen;</td><td>h. Kann häufig nur schwer warten, bis er bzw. sie an der Reihe ist.</td></tr> <tr> <td>3. unterbrechen und stören andere häufig;</td><td>i. Unterbricht und stört andere häufig.</td></tr> <tr> <td>4. reden häufig exzessiv, ohne angemessen auf soziale Beschränkungen zu reagieren.</td><td></td></tr> </table>		1. platzen häufig mit der Antwort heraus, bevor die Frage beendet ist;	g. Platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist.	2. können häufig nicht in einer Reihe warten oder warten, bis sie bei Spielen oder in Gruppensituationen an die Reihe kommen;	h. Kann häufig nur schwer warten, bis er bzw. sie an der Reihe ist.	3. unterbrechen und stören andere häufig;	i. Unterbricht und stört andere häufig.	4. reden häufig exzessiv, ohne angemessen auf soziale Beschränkungen zu reagieren.	
1. platzen häufig mit der Antwort heraus, bevor die Frage beendet ist;	g. Platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist.								
2. können häufig nicht in einer Reihe warten oder warten, bis sie bei Spielen oder in Gruppensituationen an die Reihe kommen;	h. Kann häufig nur schwer warten, bis er bzw. sie an der Reihe ist.								
3. unterbrechen und stören andere häufig;	i. Unterbricht und stört andere häufig.								
4. reden häufig exzessiv, ohne angemessen auf soziale Beschränkungen zu reagieren.									

Gemäß den aktuellen Diagnosekriterien nach DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013; Falkai & Wittchen, 2015) müssen unter Berücksichtigung von Alter und Intelligenz des Kindes jeweils mindestens sechs von neun Symptomen der Unaufmerksamkeit bzw. der Hyperaktivität/Impulsivität seit mindestens sechs Monaten in mehreren Situationen bestehen, zu einer Reduzierung des Funktionsniveaus führen und nicht durch andere Ursachen erklärbar sein. Eine Differenzierung als „vorwiegend unaufmerksame“, „vorwiegend

hyperaktiv-impulsive“ oder „kombinierte Erscheinungsform“ ist möglich (vgl. auch Banaschewski & Döpfner, 2014). Die Diagnosekriterien nach ICD-10 differenzieren zwischen Überaktivität und Impulsivität. Es müssen mindestens sechs von neun Symptomen der Unaufmerksamkeit sowie drei Symptome der Überaktivität und mindestens ein Symptom der Impulsivität seit mindestens sechs Monaten vorliegen, damit die Forschungsdiagnose „hyperkinetische Störung“ gestellt werden darf (Remschmidt et al., 2012).

Das vollständig ausgeprägte Störungsbild der ADHS liegt dabei am oberen Ausprägungsende des kontinuierlichen, in der Allgemeinbevölkerung normalverteilten Merkmals (Larsson, Anckarsater, Råstam, Chang & Lichtenstein, 2012; Martin, Hamshere, Stergiakouli, O'Donovan & Thapar, 2015).

Erschwerend für die Diagnosestellung im Vorschulalter ist außerdem, dass die Diagnosekriterien der ADHS in diesen Klassifikationssystemen für Kinder ab dem Schulalter formuliert und nicht auf das Vorschulalter angepasst sind (Falkai & Wittchen, 2015; Remschmidt et al., 2012). Der Goldstandard zur Diagnostik der ADHS im Kindesalter ist das standardisierte klinische Interview mit einem Angehörigen. Hierbei werden die spezifischen ADHS-Symptome in verschiedenen Kontexten (z.B. zu Hause oder im Kindergarten/in der Schule) sowie deren Beginn abgefragt. Um die Funktionsbeeinträchtigung zu erfassen wird zudem erfragt, welche Auswirkungen die Symptome haben. Der Diagnostiker beurteilt, ob die Symptome stärker als alterstypisch zu erwarten ausgeprägt sind und ob eine Beeinträchtigung vorliegt. Zusätzlich sollen Urteile mehrerer Informanten, wie Erzieher- oder Lehrerurteile, einbezogen werden (DGKJP et al., in Überarbeitung; Faraone et al., 2015; Banaschewski et al., 2017). Ein etabliertes klinisches Interview zur Diagnostik der ADHS im Vorschulalter ist beispielsweise das Preschool Age Psychiatric Assessment (PAPA) von Egger und Angold (2004). Es handelt sich um ein valides und reliables Verfahren zur Erfassung von ADHS-Symptomen zwischen zwei und fünf Jahren (Egger et al., 2006). Das Parental Account of Childhood Symptoms (PACS) Interview (Taylor, Chadwick, Heptinstall & Danckaerts, 1996) in der modifizierten Vorschulversion (PrePACS) von Daley (2010) ist ein weiteres semistrukturiertes klinisches Elterninterview zur reliablen und validen

Messung von ADHS-Symptomen (Sonuga-Barke et al., 2003). Ergänzend zum klinischen Interview können Fragebögen zur vertieften Exploration der Symptomatik oder komorbider Symptome für Eltern oder Erzieher bzw. Lehrer eingesetzt werden (DGKJP et al., in Überarbeitung). Psychometrisch untersuchte Fragebögen zur Erfassung der ADHS nach ICD-10 und DSM-5 im Vorschulalter sind im klinischen Urteil beispielsweise die Diagnose-Checkliste ADHS aus dem Diagnostik-System DISYPS-III bzw. im Eltern- und Erzieherurteil der FBB-ADHS-V (DISYPS-III) von Döpfner und Görtz-Dorten (2016). Selbstbeurteilungsbögen könnten im Vorschulalter aufgrund des Alters der Kinder nicht verwendet werden (DGKJP et al., in Überarbeitung). Testpsychologische, Labor- und apparative Untersuchungen sowie eine Intelligenz-Diagnostik können ergänzend oder im Rahmen einer umfassenderen Diagnostik und differentialdiagnostischen Abklärung eingesetzt werden (DGKJP et al., in Überarbeitung; Banaschewski et al., 2017).

### **1.1.2 Prävalenz, Stabilität und Verlauf**

Die Kernsymptome der ADHS, nämlich Unaufmerksamkeit, motorische Hyperaktivität und Impulsivität, müssen gemäß der beiden internationalen Klassifikationssysteme (ICD-10, DSM-5) auftreten, damit die Diagnose ADHS (bzw. hyperkinetische Störung) gestellt werden kann (Remschmidt et al., 2012; Falkai & Wittchen, 2015). Die beiden Systeme verlangen jedoch unterschiedliche Kombinationen dieser Symptome (siehe Kapitel 1.1.1 ab Seite 1 und Tabelle 1.1 ab Seite 3). Bei der Schätzung von Prävalenzraten der ADHS kamen bislang beide Klassifikationssysteme und jeweils unterschiedliche Erhebungsinstrumente in unterschiedlichen Stichproben zum Einsatz, weshalb sich die Prävalenzraten je nach Studie erheblich unterscheiden können (vgl. Breuer & Döpfner, 2006; Banaschewski et al., 2017). Insbesondere fallen die Prävalenzraten bei Verwendung der strengeren Forschungskriterien nach ICD-10 geringer aus (Banaschewski et al., 2017). In einer Übersichtsarbeit von Steinhausen, Döpfner und Schubert (2016) wurden internationale epidemiologische Studien der letzten Jahrzehnte verglichen. Dabei wurde überprüft, ob die Prävalenz-



und Inzidenzraten der ADHS sich über die Zeit verändert haben. In den vergangenen Jahrzehnten kam es in Deutschland zu einer Erhöhung der Diagnoserate der ADHS (Banaschewski et al., 2017). Entgegen verbreiteter Annahmen kam es zu keinem Anstieg der populationsbasierten Prävalenz der ADHS in den vergangenen dreißig Jahren und die Prävalenzraten sind auf allen Kontinenten ähnlich (Faraone et al., 2015; Steinhausen et al., 2016). Es wird angenommen, dass die höheren Diagnoseraten auf eine verbesserte Diagnostik oder stärkere funktionelle Beeinträchtigungen der Betroffenen zurückzuführen sein könnten, nicht aber auf eine tatsächliche Erhöhung der Prävalenz in der Bevölkerung (Faraone, Biederman & Mick, 2006; Polanczyk, Willcutt, Salum, Kieling & Rohde, 2014; Banaschewski et al., 2017). ADHS ist eine der häufigsten psychischen Störungen des Kindes- und Jugendalters mit einer weltweiten Prävalenzrate von etwa 5,3 % (Polanczyk et al., 2014).

Erste Symptome der ADHS treten bereits im Vorschulalter auf (Faraone et al., 2015; Gawrilow et al., 2013; Sonuga-Barke, Auerbach, Campbell, Daley & Thompson, 2005; Lahey et al., 2016). In einer deutschen Stichprobe wurden bei den kinderärztlichen U8- und U9-Vorsorgeuntersuchungen Prävalenzraten für erhöhte ADHS-Symptome bei Vorschulkindern im Alter von drei bis sechs Jahren untersucht (Breuer & Döpfner, 2006). Es ergaben sich bei Verwendung der DSM-IV-Kriterien Prävalenzen von 11,3% im Elternurteil und 6,6% im Erzieherurteil. Im Elternurteil erfüllten 3,8% der Kinder die (strengereren) Diagnosekriterien nach ICD-10, im Erzieherurteil waren es 1,5% der Kinder (Breuer & Döpfner, 2006). Internationale Untersuchungen zeigten für das Vorschulalter ähnliche Ergebnisse (2-5,7%; Egger & Angold, 2006; Bufferd, Dougherty, Carlson, Rose & Klein, 2012). Mit einem Geschlechterverhältnis von etwa 3:1 sind Jungen im Kindesalter deutlich häufiger von der Störung betroffen als Mädchen, wohingegen das Geschlechterverhältnis im Erwachsenenalter etwa ausgewogen ist (Faraone et al., 2015).

Mehrere Studien zur Erfassung der Stabilität der ADHS-Symptome zwischen dem Vorschul- und dem Grundschulalter fanden Stabilitätsraten von etwa 50-60% (Bunte, Schoemaker, Hessen, Heijden & Matthys, 2014; Bufferd et al., 2012; Harvey, Youngwirth, Thakar & Errazuriz, 2009). Dies bedeutet, dass

etwa die Hälfte der Kinder, die im Alter von drei Jahren eine auffällig hohe Anzahl von ADHS-Symptomen gezeigt hatten, auch im Alter von sechs Jahren noch eine hohe Anzahl von ADHS-Symptomen zeigten. Häufig bleibt die Störung dann bis ins Erwachsenenalter bestehen (Faraone et al., 2006; Kooij et al., 2010).

Eine kontinuierliche Abnahme der Kernsymptomatik und ein Wandel des klinischen Bildes der ADHS im Verlauf der Entwicklung konnten mit Hilfe prospektiver Längsschnittstudien gezeigt werden (vgl. Banaschewski et al., 2017): Im Grundschulalter dominieren mit den Anforderungen der Schule Symptome der Unaufmerksamkeit. Ab dem Jugendalter weicht die im Kindesalter direkt beobachtbare motorische Unruhe häufig einem inneren Gefühl der Ruhe- und Rastlosigkeit bei bestehender Unaufmerksamkeit, Desorganisiertheit und Impulsivität. Erwachsene Personen, die von ADHS betroffen sind, zeigen darüber hinaus häufig Symptome einer emotionalen Dysregulation (Shaw, Stringaris, Nigg & Leibenluft, 2014; Faraone et al., 2006; Banaschewski et al., 2017).

Ohne angemessene Intervention ist der Verlauf einer ADHS durch soziale und emotionale Probleme innerhalb der Familie, in der Schule, dem Freundeskreis und am Arbeitsplatz gekennzeichnet (Mannuzza, Klein, Bessler, Malloy & Hynes, 1997; Mrug et al., 2012; Lahey et al., 2016; Erskine et al., 2016). Bei chronifizierender Entwicklung der Erkrankung können hohe Gesundheitskosten entstehen (Chorozoglou et al., 2015). Neuere Befunde legen nahe, dass nicht nur von ADHS betroffene Kinder das Familienleben und ihr Leben im Allgemeinen als unglücklicher beschreiben (Danckaerts et al., 2010; Faraone et al., 2015; Banaschewski et al., 2017), sondern dass darüber hinaus auch Geschwisterkinder von mehr Konflikten innerhalb der Familie betroffen sind und ihre Lebensqualität geringer einschätzen (Peasgood et al., 2016). Eine frühzeitige Identifikation Betroffener ist daher zwecks Prävention und Intervention von großer Bedeutung.

### 1.1.3 Komorbiditäten

Neben ADHS als primäre Diagnose sind bei betroffenen Kindern häufig Diagnosen und Symptome weiterer psychiatrischer Erkrankungen wie beispielsweise der Störung des Sozialverhaltens, depressiven und Angststörungen, Sprachstörungen, Ticstörungen, motorischer Beeinträchtigungen, Autismus-Spektrumstörungen und Essstörungen (z.B. Posner et al., 2007; Gillberg et al., 2004; Jensen & Steinhausen, 2015; Erskine et al., 2016) vorhanden, die den Leidensdruck erhöhen und den Verlauf der Erkrankung beeinflussen können: Je nach Stichprobe ist ADHS bei 60-100% der Betroffenen mit mindestens einer weiteren Diagnose nach DSM assoziiert (Gillberg et al., 2004; Jensen & Steinhausen, 2015). Die Erforschung komorbider Erkrankungen der ADHS ist zwecks individueller Behandlung und Prognose von Bedeutung (Faraone et al., 2015; Zenglein et al., 2013; Witthöft, Koglin & Petermann, 2010; Banaschewski et al., 2017). Die häufigste Komorbidität findet man zwischen ADHS und aggressivem Verhalten (Witthöft et al., 2010; Harvey, Breaux & Lugo-Candelas, 2016). Zwischen der Störung des Sozialverhaltens (SSV) und ADHS finden sich Komorbiditätsraten von 30-60% (Gillberg et al., 2004; Biederman, Monuteaux, Kendrick, Klein & Faraone, 2005; Harvey et al., 2016). Etwa ein Drittel bis die Hälfte der Kinder, die von ADHS betroffen sind, zeigen demnach auch ein gestörtes Sozialverhalten. Eine Störung des Sozialverhaltens ist dadurch gekennzeichnet, dass grundlegende Rechte anderer und wichtige gesellschaftliche Normen und Regeln verletzt werden. Es wird zwischen oppositionellem, aggressivem und delinquenten Verhalten unterschieden, wobei im Vorschulalter vorrangig oppositionelles Verhalten zu beobachten ist (Petermann & Petermann, 2013). Diese Kinder beginnen beispielsweise häufig Streit oder widersetzen sich den Regeln von Erwachsenen (Döpfner, Görtz-Dorten & Lehmkuhl, 2008; Görtz-Dorten, Ise, Hautmann, Walter & Döpfner, 2014).

Hohe Komorbidität besteht zudem zwischen ADHS und internalisierenden Störungen wie depressiven und Angststörungen (z.B. Posner et al., 2007; Gillberg et al., 2004; Biederman et al., 2005; Erskine et al., 2016). Zwischen ADHS und depressiven Störungen fanden sich Komorbiditätsraten von 15-75% (Gill-

berg et al., 2004; Biederman et al., 2005), zwischen ADHS und Angststörungen 12-30% (Gillberg et al., 2004; Biederman et al., 2005). Ängstlich-depressive Vorschulkinder weinen beispielsweise viel, machen sich viele Sorgen oder sind furchtsam (Achenbach, 1991).

#### **1.1.4 Behandlung**

Zur Behandlung der ADHS existieren Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, die auf der Grundlage des aktuellen wissenschaftlichen und praktischen Erkenntnisstands Empfehlungen für das diagnostische und therapeutische Vorgehen aussprechen (DGKJP et al., in Überarbeitung). In der Regel erfolgt die Therapie der ADHS im ambulanten Setting (Banaschewski et al., 2017). Zur Behandlung der ADHS wird eine individuelle multimodale Therapie empfohlen. Es kommen medikamentöse und nicht-medikamentöse Therapieansätze in Betracht (DGKJP et al., in Überarbeitung).

Grundlage jeder Therapie ist Psychoedukation. Dies bedeutet, dass Eltern und Kinder zunächst altersangemessen über das Störungsbild der ADHS und mögliche Therapieansätze aufgeklärt werden (DGKJP et al., in Überarbeitung; Banaschewski et al., 2017). Treten im Vorschulalter expansive Verhaltensprobleme wie oppositionelles Verhalten, erhöhte Unruhe und starke Ablenkbarkeit auf, können bereits präventive psychosoziale Interventionen durchgeführt werden. Hierzu zählen Eltern- und Erziehertrainings, die auf die Verbesserung des Erziehungsverhaltens abzielen (DGKJP et al., in Überarbeitung). Studien zeigen, dass möglichst frühe Interventionen bei der Behandlung der ADHS besonders hilfreich sind (Sonuga-Barke & Halperin, 2010; Sonuga-Barke, Koerting, Smith, McCann & Thompson, 2011).

Bei Vorschulkindern mit ADHS und bei leichter Ausprägung der ADHS-Symptomatik ist gemäß der aktuellen Leitlinien zunächst eine multimodale nicht-medikamentöse verhaltenstherapeutische Intervention indiziert. In erster Linie werden Elterntrainings mit Interventionen in der Familie und im Kindergarten empfohlen. Die therapeutische Verbesserung des Elternverhal-

tens und der Eltern-Kind-Beziehung beeinflussen den Verlauf externalisierender Störungen positiv (Hanisch, Hautmann, Plück, Eichelberger & Döpfner, 2014; Kierfeld, Ise, Hanisch, Görtz-Dorten & Döpfner, 2013). Die Wirksamkeit von Elterntrainings zur Behandlung von ADHS-Symptomen im Vorschulalter konnte durch eine Meta-Analyse bestätigt werden (Mulqueen, Bartley & Bloch, 2015). Im deutschsprachigen Raum erwies sich darüber hinaus ein Programm, das sowohl für Eltern als auch für Erzieher von Vorschulkindern im Alter von drei bis sechs Jahren entwickelt wurde, das Präventionsprogramm für Expansives Problemverhalten (PEP; Plück, Wiecezorrrek, Metternich & Döpfner, 2006), für Vorschulkinder mit unterschiedlich stark ausgeprägter ADHS-Symptomatik als wirksam (Eichelberger, Plucka, Hautmann, Hanisch & Döpfner, 2016). Flankierend zu Elterntrainings sind Maßnahmen und Platzierung in speziellen Einrichtungen möglich. Selbstinstruktionstraining, Selbstmanagementmethoden und soziale Kompetenztrainings sind entwicklungsbedingt noch nicht durchführbar. Bei Vorschulkindern wird empfohlen, Medikamente nur bei einer sehr starken Ausprägung der Symptome in Erwägung zu ziehen und zunächst nicht-medikamentöse Ansätze zu verfolgen (Wolraich et al., 2011). Meta-Analysen zur medikamentösen Behandlung ergaben, dass Stimulanzien wie Methylphenidat und Amphetamine und Nicht-Stimulanzien wie Atomoxetin, Guanfacin und Clonidin ADHS-Symptome bei Kindern und Erwachsenen vermindern können (Faraone & Glatt, 2010; Faraone & Buitelaar, 2010). Die Medikamente zur Behandlung der ADHS sind ab einem Alter von sechs Jahren zugelassen. Eine medikamentöse Behandlung ist im Ermessen des behandelnden Arztes auch bei jüngeren Kindern möglich. Eltern müssen über den Off-label-Use entsprechend aufgeklärt werden. Mit Hilfe der doppelblinden, placebokontrollierten „Preschool ADHD Treatment Study (PATs)“ zur Wirksamkeit und Verträglichkeit von Methylphenidat bei Vorschulkindern mit ADHS konnte gezeigt werden, dass die medikamentöse Behandlung im Vorschulalter zwar wirksam war, die Effektstärke jedoch geringer war als bei älteren Kindern. Insbesondere wegen hoher Nebenwirkungen im Vorschulalter sollten Kosten und Nutzen einer medikamentösen Behandlung abgewogen werden (Greenhill et al., 2006).

Zu den nicht-medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten der ADHS gehören zudem psychologische Interventionen wie kognitives Training, Neurofeedback und Verhaltenstraining sowie seltener Ernährungsinterventionen (spezielle Diäten, Restriktion bestimmter künstlicher Farbstoffe, Substitution essentieller Fettsäuren). Es sind jedoch gemäß einer Meta-Analyse von Sonuga-Barke et al. (2013) weitere, insbesondere verblindete Studien zur Wirksamkeit dieser Interventionen notwendig.

Ab dem Schulalter wird vorrangig eine medikamentöse Behandlung empfohlen, wenn die ADHS-Symptomatik in verschiedenen Situationen stark ausgeprägt und mit deutlichen funktionellen Einschränkungen verbunden ist. Bei medikamentöser Therapie sind regelmäßige Kontrolluntersuchungen hinsichtlich möglicher Nebenwirkungen obligat (DGKJP et al., in Überarbeitung; Banaschewski et al., 2017).

## **1.2 Ätiologische Aspekte der ADHS**

### **1.2.1 Genetische Faktoren**

Die genauen Ursachen der ADHS sind bis heute noch nicht vollständig klar. Thapar, Cooper, Eyre und Langley (2013) und Millenet, Hohmann, Poustka, Petermann und Banaschewski (2013) fassen jeweils in einer Übersichtsarbeit den aktuellen Forschungsstand zu Ursachen der ADHS zusammen. Gemäß beiden Übersichtsarbeiten ist eine familiäre Häufung von ADHS zu beobachten. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein Verwandter ersten Grades eines ADHS-Patienten ebenfalls von ADHS betroffen ist, ist zwei- bis achtfach erhöht (Faraone et al., 2005; Thapar et al., 2013; Millenet et al., 2013). Zwillingsstudien zeigen darüber hinaus eine Erbllichkeit von etwa 71-90%, die wahrscheinlich sowohl auf genetische als auch auf geteilte Umwelteffekte zurückzuführen ist (vgl. Thapar et al., 2013).

Auch Adoptionsstudien untermauern eine genetische Komponente der ADHS. Zahlreiche Studien liefern Belege dafür, dass sowohl spezifische Gen-Gen- als auch Gen-Umwelt-Interaktionen in komplexem Zusammenspiel der Störung

zugrunde liegen (siehe z.B. Übersichtsarbeiten von Faraone et al., 2015; Millenet et al., 2013; Wermter et al., 2010). Bestimmte Genvarianten sind dabei nicht nur für ADHS-Diagnosen verantwortlich, sondern auch für subklinische ADHS-Symptome. In verschiedenen Studien stellte sich heraus, dass insbesondere Polymorphismen dopaminerg (DRD4, DRD5, DAT1), aber auch serotonerg (5HTT, HTR1B) mit der Störung assoziiert sind (Thapar et al., 2013).

### **1.2.2 Prä-, peri- und postnatale Bedingungen**

Darüber hinaus gibt es Hinweise auf prä-, peri- und frühe postnatale Bedingungen, die mit ADHS assoziiert sind. Umweltfaktoren können insbesondere den Verlauf der ADHS beeinflussen. Es konnten zwar zahlreiche Assoziationen zwischen Umweltfaktoren und ADHS gefunden werden, die Kausalität der Faktoren wird jedoch diskutiert (Biederman, Faraone & Monuteaux, 2002; Thapar et al., 2013).

Insbesondere Rauchen, Alkohol- und Substanzmissbrauch der Mutter während der Schwangerschaft stellen Risikofaktoren für die Entwicklung einer ADHS beim Kind dar (vgl. Thapar et al., 2013; Millenet et al., 2013). Diese Assoziation ist nicht zwangsläufig kausal zu interpretieren, denn Psychopathologien der Mutter oder eine familiäre Disposition für ADHS könnten einerseits dem Verhalten der Mutter, andererseits der kindlichen ADHS-Symptomatik zugrunde liegen (vgl. Thapar et al., 2013). Darüber hinaus wurden mütterlicher Stress, ein geringes Geburtsgewicht und Frühgeburtlichkeit als weitere Risikofaktoren identifiziert (vgl. Thapar et al., 2013). Ferner wurden in zahlreichen Studien Zusammenhänge mit Umweltgiften wie Blei und Ernährungsfaktoren wie Mangel an Spurenelementen, künstliche Farbstoffe oder Allergene untersucht. Die Ergebnisse waren jedoch heterogen oder konnten wenig Varianz der ADHS aufklären (vgl. Thapar et al., 2013; Millenet et al., 2013). Als psychosoziale Risikofaktoren gelten geringes Einkommen bzw. sozioökonomischer Status der Familie, Trennungen der Eltern, Psychopathologien der Eltern, familiäre Konflikte und starke frühe Deprivation (vgl. Thapar et al., 2013; Millenet et al.,

2013). Es konnte gezeigt werden, dass das Zusammenspiel ungünstiger Lebensbedingungen, die zu einem kumulierten Score zusammengefasst wurden, den Beginn einer ADHS vorhersagen (Biederman et al., 2002; Laucht et al., 2000). Als familiäre Risikofaktoren erwiesen sich dabei insbesondere mütterliche Depressivität und elterliche Partnerschaftskonflikte als relevante Prädiktoren der Entwicklung einer ADHS. Auf familiäre Risikofaktoren soll in noch folgenden Kapiteln näher eingegangen werden.

### **1.2.3 Mutter-Kind-Beziehung**

Ferner konnte in zahlreichen Studien gezeigt werden, dass negatives Elternverhalten wie geringe Responsivität, reduzierte Feinfühligkeit, fehlende emotionale Wärme, Feindseligkeit und hart strafendes Verhalten den Verlauf externalisierender Verhaltensweisen prädictieren (Denham et al., 2000; Keown, 2011; Olsen, Bates, Sandy & Lanthier, 2000; Olsen, Sameroff, Kerr, Lopez & Wellman, 2005; Pauli-Pott & Beckmann, 2007). Ebenso konnten Zusammenhänge zwischen der Mutter-Kind-Interaktion und ADHS demonstriert werden (vgl. z.B. Millenet et al., 2013; Hanisch et al., 2014; Kierfeld et al., 2013). Die Störungen der Mutter-Kind-Beziehungen wurden bislang hauptsächlich mit oppositionellen Symptomen des Kindes in Verbindung gebracht und bisher ist noch nicht klar, wie die Mutter-Kind-Beziehung mit der ADHS-Symptomatik im Speziellen zusammenhängt (Chronis et al., 2007; Deault, 2010). Neuere Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen elterlichem Kritizismus und ADHS-Symptomen des Kindes auch unabhängig von oppositionellen Symptomen (Musser, Karalunas, Dieckmann, Peris & Nigg, 2016). Hier ist jedoch von einem reziproken Zusammenhang insofern auszugehen, dass ADHS-Symptome des Kindes auch feindselige Reaktionen der Mutter hervorrufen (Harold et al., 2013).



### 1.2.4 Familiäre Stressfaktoren

Es konnte gezeigt werden, dass das Zusammenspiel ungünstiger Lebensbedingungen, die zu einem kumulierten Score zusammengefasst wurden, den Beginn einer ADHS vorhersagen (Biederman et al., 2002; Counts, Nigg, Stawicki, Rappley & Eye, 2005; Laucht et al., 2000).

In der Studie von Biederman et al. (2002) wurden Zusammenhänge zwischen Umweltfaktoren und ADHS-Risiko bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 6-17 Jahren untersucht. Hierzu wurden 280 Probanden, die von ADHS betroffen waren, mit 242 gesunden Kontrollprobanden verglichen. Als psychosoziale Risikofaktoren wurden Faktoren aus Rutters „Family Adversity Index“ (Rutter & Quinton, 1977) untersucht. Hierzu zählen familiäre Konflikte, sozioökonomischer Status der Familie, die Größe der Familie, mütterliche Psychopathologien und Kriminalität des Vaters. Zusätzlich zu ADHS wurden Komorbiditäten und funktionelle Einschränkungen der Kinder betrachtet (Biederman et al., 2002). In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass eine stärkere psychosoziale Belastung auch mit einem höheren ADHS-Risiko assoziiert war. Dabei fanden sich keine Geschlechterunterschiede. Es zeigte sich, dass insbesondere mütterliche Psychopathologie und familiäre Konflikte signifikant mit ADHS und psychiatrischer Komorbidität assoziiert waren (auch nach Kontrolle mütterlicher ADHS und Rauchen in der Schwangerschaft). Diese Ergebnisse, die auf der Basis von Diagnosen gemäß DSM-III gefunden wurden (Biederman et al., 2002), konnten an einer Stichprobe aus 206 Kindern im Alter von sieben bis 14 Jahren gemäß DSM-IV repliziert werden (Counts et al., 2005).

In einer Studie von Laucht et al. (2000) wurden längsschnittlich die Einflüsse biologischer und psychosozialer Risikofaktoren von der Geburt bis zum Schulalter betrachtet. Dazu wurden 363 erstgeborene Kinder aus der „Mannheimer Risikokinderstichprobe“ (siehe auch Laucht et al., 1992), die zwischen 1986 und 1988 geboren wurden, untersucht. Als psychosoziale Risikofaktoren wurden hier geringes Bildungsniveau der Eltern, beengte Wohnverhältnisse, elterliche Psychopathologie, zerrüttete familiäre Verhältnisse eines Elternteils, Partnerschaftskonflikte, frühe Elternschaft, Ein-Eltern-Familie bei Geburt des

Kindes, ungewollte Schwangerschaft, geringe soziale Unterstützung der Familie, belastende Lebensereignisse wie finanzielle Probleme oder chronische Erkrankungen und geringe Bewältigungsmechanismen stressiger Lebensereignisse der Eltern untersucht (Laucht et al., 2000). Diese Faktoren wurden zu einem psychosozialen Risikoindex zusammengefasst, der die Ausprägungen „kein Risiko“, „moderates“ und „hohes Risiko“ annehmen konnte. Zur Erfassung kindlicher Symptome kam die Child Behaviour Checklist (CBCL4-18; Döpfner, Schmeck, Berner, Lehmkuhl & Poustka, 1994) zum Einsatz. Kinder, die einen moderaten bis hohen psychosozialen Risikoscore hatten, zeigten mehr externalisierende Symptome, sowie mehr Aufmerksamkeitsprobleme im Speziellen (Laucht et al., 2000).

Als familiäre Risikofaktoren erwiesen sich dabei insbesondere mütterliche Depressivität und elterliche Partnerschaftskonflikte als relevante Prädiktoren der Entwicklung einer ADHS (Biederman et al., 2002; Nigg, Nikolas & Burt, 2010).

### **Mütterliche Depressivität**

Depressivität bezeichnet die Tendenz, eine depressive Verstimmung oder Depression zu erleiden (Schmitt & Altstötter-Gleich, 2010). Depressive Symptome manifestieren sich vielfältig, im emotionalen, motivationalen, kognitiven, somatischen, motorischen und interaktionalen Bereich (Hautzinger, Bailer, Hofmeister & Keller, 2012). Betroffene häufig Symptome wie Traurigkeit, Anhedonie, Interessen- und Antriebslosigkeit, Gefühle der Hoffnungslosigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, Erschöpfung, Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, motorische Hemmung und ein vermindertes Selbstwertgefühl (Falkai & Wittchen, 2015; Hautzinger et al., 2012).

Gemäß einer aktuellen Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (Jacobi & Barnikol, 2015; Jacobi et al., 2016) zeigte sich eine hohe Prävalenzrate affektiver Störungen, zu denen auch depressive Störungen zählen. Trotz hoher Prävalenzen war die Inanspruchnahme des Gesundheitssystems jedoch vergleichsweise gering (Jacobi & Barnikol, 2015; Jacobi et al., 2016). Dies ist

bedeutsam, denn mütterliche Depressivität gilt als Risikofaktor sowohl für die Entwicklung von internalisierenden als auch externalisierenden Störungen bei Kindern und geht oftmals mit einem wenig angemessenen Elternverhalten einher (Barrett & Fleming, 2011; Goodman et al., 2011). Mütterliche Depression ist unter den familiären Risikofaktoren einer der am engsten mit der Entwicklung von ADHS-Symptomen des Kindes assoziierten Merkmale (Biederman et al., 2002; Chacko et al., 2009; Laucht et al., 2000; Nigg et al., 2010).

Goodman (2007) fasst den Forschungsstand zu Depression bei Müttern zusammen: Depressive Störungen sind gemäß dieser Übersichtsarbeit bei Müttern häufig zu finden und darüber hinaus mit Psychopathologien bei Kindern assoziiert: Sie gehen einher mit kindlichen Schwierigkeiten im affektiven, kognitiven, interpersonellen und neuroendokrinen Bereich und der Funktionsweise des Gehirns. Kinder depressiver Mütter zeigen eine veränderte Stressreaktivität, was sich in erhöhten Konzentrationen des Stresshormons Cortisol zeigt (auf diesen Aspekt soll im Kapitel zum Biomarker Cortisol in dieser Arbeit näher eingegangen werden). Darüber hinaus sind mütterliche depressive Störungen mit kindlichen Temperamentsmerkmalen wie negativem Affekt, Regulationsproblemen und erhöhter Emotionalität sowie mit internalisierenden und externalisierenden Störungen verbunden (Goodman, 2007).

Die Mechanismen, über die mütterliche Depressivität zu kindlicher Psychopathologie führt, wird mit dem Modell von Goodman und Gotlib (1999) erklärt (vgl. Goodman, 2007). Diese Mechanismen sind Heritabilität, angeborene neuroregulatorische Prozesse, mütterliche negative Kognitionen, Verhaltensweisen, Affekte und stressreiche Umweltbedingungen. Mütterliche Depression ist demnach über medierende Faktoren wie nicht angemessenes Erziehungsverhalten (siehe auch Barrett & Fleming, 2011), hoher Kritik als Aspekt der Expressed Emotion (vgl. auch Schloß et al., 2015) und chronischem familiärem Stress (u.A. auch Partnerschaftskonflikten) mit der kindlichen Entwicklung verbunden.

Nicht alle Kinder depressiver Mütter entwickeln jedoch psychopathologische Auffälligkeiten. Als moderierende Faktoren werden bei Goodman (2007) Eigenschaften des Kindes beleuchtet. Kindliche Temperamentsfaktoren, Ge-

schlecht, intellektuelle und sozial-kognitive Fähigkeiten des Kindes werden als Moderatoren des Zusammenhangs zwischen mütterlicher Depression und der Entwicklung kindlicher Psychopathologie postuliert. Gemäß Goodman (2007) fehlen empirische Studien, die diese postulierten Moderatoreffekte zwischen kindlichem Temperament und mütterlicher Depression untersuchen, insbesondere solche, die Temperamentsfaktoren mit adäquaten Methoden erfassen.

### **Elterliche Partnerschaftskonflikte**

Ein positives Familienklima ist eine wichtige Voraussetzung für die Entwicklung eines Kindes, seine Beziehung zu den Eltern sowie Entstehung und Verlauf von psychischen Erkrankungen (Wamboldt & Wamboldt, 2000). Eine geringe elterliche Partnerschaftsqualität stellt einen Risikofaktor für die kindliche Entwicklung dar (Cummings & Davies, 2011; Zemp & Bodemann, 2015). Insbesondere chronische Partnerschaftskonflikte, die keine adäquate Problemlösung erfahren, bergen ein hohes Risiko für spätere psychische und somatische Störungen der Kinder (Cummings & Davies, 2011). Zahlreiche Studien weisen darauf hin, dass nicht das Vorhandensein von Partnerschaftskonflikten per se, sondern der Umgang mit diesen relevant ist. Gemäß Zemp und Bodemann (2015) zeichnen sich destruktive Konflikte durch ihre Häufigkeit, lange Dauer, Unversöhnlichkeit, eine hohe Intensität, negativen Inhalt und dysfunktionale Kommunikation aus. Bei chronischen destruktiven Partnerschaftskonflikten treten sehr häufige, über mehrere Stunden andauernde, laute und feindselige Konflikte mit Drohungen und unproduktiver Kritik auf, für die kein Kompromiss gefunden werden kann. Wenn Kinder diesen Konflikten ausgesetzt sind, reagieren sie in negativer Weise. Es sind negative Emotionen wie Wut, Trauer und Angst zu beobachten, physiologische Reaktionen wie ein erhöhter Herzschlag, kognitive Einschränkungen wie reduzierte Aufmerksamkeit sowie unangemessene Verhaltensweisen wie das Einmischen in den elterlichen Konflikt (Rhoades, 2008; Zemp & Bodemann, 2015). Bei langfristigen destruktiven Konflikten der Eltern kommt es nicht zur Gewöhnung, sondern die Kinder reagieren sensibler auf Konfliktsituationen und zeigen ein erhöhtes Risiko für externali-

sierende und internalisierende Verhaltensauffälligkeiten (Buehler et al., 1997; Katz & Gottman, 1993) wie auch für körperliche Erkrankungen und Probleme im sozialen und schulischen Bereich (Cummings & Davies, 2011; Zemp & Bodemann, 2015). Kinder jeden Alters und Geschlechts sind von den negativen Folgen betroffen.

Ein Erklärungsmodell für diese negativen Auswirkungen liefert die Theorie der emotionalen Sicherheit von Cummings und Davies (2011). Partnerschaftskonflikte beeinträchtigen in direkter Weise das emotionale Sicherheitsgefühl des Kindes. Schutz, Sicherheit und Trost sind in dieser Konstellation nicht gegeben. Kinder fühlen sich verängstigt, eingeschüchtert und häufig schuldig für die Konflikte der Eltern. Ferner ist ihre Fähigkeit, eigene Emotionen zu regulieren eingeschränkt. Im Verlauf werden sie durch die verinnerlichten Repräsentationen früherer elterlicher Konflikte sensibler für potenzielle Bedrohungen ihrer emotionalen Sicherheit, um auf sich anbahnende Konfliktsituationen der Eltern vorbereitet zu sein. Sie weisen daher ein erhöhtes Risiko für psychische Probleme und Fehlanpassungen auf. Darüber hinaus findet man bei Eltern in konflikthaften Partnerschaften häufig inadäquates Erziehungsverhalten. Sind sie in Konflikte involviert, haben sie geringere emotionale Ressourcen, um responsiv-feinfühlig auf die Bedürfnisse ihres Kindes einzugehen (Zemp & Bodemann, 2015). Zahlreiche Studien belegen, dass geringe Sensitivität und Wärme sowie erhöhte Feindseligkeit und hart strafendes Verhalten die Entwicklung externalisierender Verhaltensauffälligkeiten vorhersagen (Denham et al., 2000; Keown, 2011; Olsen et al., 2005; Olson, Bates, Sandy & Schilling, 2002; Pauli-Pott & Beckmann, 2007).

### **1.2.5 ADHS als entwicklungsneurologische Erkrankung**

Gemäß DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) handelt es sich bei der ADHS um eine entwicklungsneurologische Erkrankung. Der Störung liegen demnach Abweichungen der Gehirnentwicklung zugrunde. Strukturelle und funktionelle Veränderungen bedingen wiederum neuropsychologische Basisdefizite der Störung, die der vollständig ausgeprägten ADHS-Symptomatik vor-

ausgehen können (Breux, Griffith & Harvey, 2016; Castellanos & Tannock, 2002; Durston, Belle & Zeeuw, 2011; Friedman & Rapoport, 2015; Nigg, Willcutt, Doyle & Sonuga-Barke, 2005; Sonuga-Barke, Sergeant, Nigg & Willcutt, 2008).

Es konnte gezeigt werden, dass verschiedene kognitive Defizite mit ADHS assoziiert sind, insbesondere Basisdefizite im Bereich der exekutiven Funktionen, bzw. der Selbstregulationsfähigkeit (Barkley, 1997; Nigg, Goldsmith & Sachek, 2004; Sonuga-Barke et al., 2008). Auf diesen Aspekt soll in einem späteren Kapitel näher eingegangen werden.

### **1.2.6 Das „multiple causal pathway model“**

ADHS ist eine komplexe, heterogene Störung (Castellanos & Tannock, 2002; Durston et al., 2011; Faraone et al., 2015; Shaw et al., 2014; Lee, Sibley & Epstein, 2016). Ein derzeit weithin akzeptiertes Modell zur Erklärung der Ätiologie der ADHS ist das „multiple causal pathway model“. Es werden unterschiedliche Entwicklungspfade postuliert (Nigg et al., 2005; Sonuga-Barke & Halperin, 2010; Nigg, 2006; Nigg et al., 2004; Sjöwall, Roth, Lindqvist & Thorell, 2013), die jeweils mit verschiedenen Symptomen, Komorbiditäten, neuropsychologischen Basisdefiziten und spezifischen Entwicklungsverläufen assoziiert sind. In diesem Modell wird davon ausgegangen, dass komplexe Gen-Gen-, Gen-Umwelt- und Umwelt-Umwelt-Interaktionen zu verschiedenartigen Abweichungen der Gehirnentwicklung führen, die wiederum mit verschiedenen neuropsychologischen Defiziten assoziiert sind, die wiederum der Störung und Komorbiditäten vorausgehen können (Castellanos & Tannock, 2002; Nigg et al., 2004; Sonuga-Barke & Halperin, 2010; Sonuga-Barke et al., 2005).

Ein Forschungsziel besteht darin, Endophänotypen der ADHS zu identifizieren (vgl. Castellanos & Tannock, 2002). Endophänotypen (oder auch intermediäre Phänotypen) sind genetisch fundierte Vulnerabilitätsmarker, die zwischen den Genen, dem Genotyp der Störung, und dem Verhalten eines Kindes, dem Phänotyp der Störung, vermitteln (Rommelse, Geurts, Franke, Buitelaar & Hartman, 2011). Neuropsychologische Basisdefizite wie verminderte Reakti-

onshemmung, belohnungsbezogene Fähigkeiten, Defizite in der zeitlichen Verarbeitung und des Arbeitsgedächtnisses kamen als solche Endophänotypen in Betracht (Castellanos & Tannock, 2002; Pauli-Pott et al., 2014a). Das Modell nach Castellanos und Tannock (2002) ist in Abbildung 1.1 dargestellt.

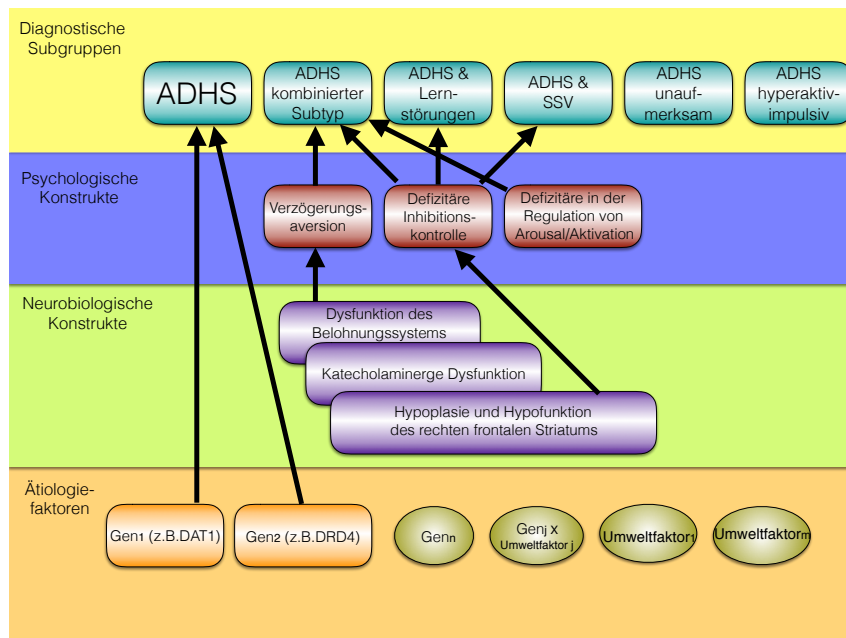


Abbildung 1.1: Entstehungsmodell der ADHS

Übersetzte Version nach Castellanos und Tannock (2002).

Sonuga-Barke et al. (2005) thematisieren in ihrer Übersichtsarbeit verschiedene Entwicklungspfade von Hyperaktivität bei Vorschulkindern vom Risiko zur Störung. Demnach besteht ein wichtiges Forschungsziel darin, Entwicklungspfade aufzudecken, die mit hyperaktivem Verhalten bei Vorschulkindern assoziiert sind. Insbesondere scheint es relevant, prädiktive Faktoren, die über die reinen Symptome hinaus gehen, zu identifizieren. Mögliche Risikofaktoren sind gemäß Sonuga-Barke et al. (2005) in frühem Verhalten des Kindes, seinen kognitiven Funktionen und seinem Lebensumfeld zu identifizieren.

Nigg et al. (2004) gehen ebenfalls von multiplen Pfaden zur Entwicklung der ADHS aus und thematisieren verschiedene Temperamentsmerkmale, die jeweils charakteristisch einem Entwicklungspfad der ADHS zugrunde liegen

können. Für spätere Psychopathologien stellen frühe Temperamentsmerkmale relevante Prädiktoren dar. Sie gelten als Repräsentanten zugrundeliegender genetischer Prädispositionen. Gemäß Rothbart und Bates (2007) wird die physiologische Basis für individuelle Unterschiede in Reaktivität und Selbstregulation als Temperament bezeichnet. Es umfasst Motivation, Affekte, Aktivität und Aufmerksamkeit eines Menschen. Mit der Entwicklung einer ADHS sind insbesondere eine extreme Reaktivität, hohe neonatale Aktivität und negative Emotionalität bzw. emotionale Labilität im Säuglingsalter assoziiert (Millenet et al., 2013). Konkret wurden bei Säuglingen mit Regulationsstörungen, die später ADHS entwickelt hatten, exzessives Weinen, Schlaf- und Fütterstörungen beobachtet (Becker et al., 2010; Millenet et al., 2013). Darüber hinaus wurde bei Kindern mit positiver ADHS-Familienanamnese eine erhöhte Irritierbarkeit im Alter von sechs Monaten beobachtet (Sullivan et al., 2015). Zudem prädizierte Hyperaktivität im Vorschulalter, insbesondere zusammen mit oppositionellen Symptomen, das spätere Auftreten der Störung ADHS (vgl. Millenet et al., 2013; Gawrilow et al., 2013; Sonuga-Barke, 2005).

## **1.3 Exekutive Funktionen und Selbstregulation**

### **1.3.1 Nomenklatur**

Die Erforschung exekutiver Funktionen ist von hoher Relevanz, denn empirisch konnten bereits Zusammenhänge mit psychischen Störungen (ADHS, Sucht, Störung des Sozialverhaltens, Depression, Zwang, Schizophrenie), körperlicher Gesundheit (Übergewicht, Therapiecompliance), Lebensqualität im Allgemeinen, Schulreife und -erfolg, Erfolg am Arbeitsplatz, Harmonie in der Partnerschaft und Kriminalität gezeigt werden (Diamond, 2013; Kim, Nordling, Yoon, Boldt & Kochanska, 2013; Suchodoletz et al., 2014). Unter exekutiven Funktionen verstehen Garon, Bryson und Smith (2008) „adaptive, zielgerichtete Verhaltensweisen, die es dem Individuum ermöglichen, eher automatische oder bewährte Gedanken oder Reaktionen zu überwinden“. Historisch gesehen wurde der Begriff „exekutive Funktionen“ vorrangig für die Fähigkeit zur



Regulation in „kalten“ emotional neutralen Situationen verwendet. Im Bereich der Entwicklungspsychopathologie bezeichnet der Begriff „Selbstregulation“ die Fähigkeit, gelernte motorische, belohnungsbezogene und emotionale Reaktionen zu kontrollieren (Eisenberg, Spinrad & Eggum, 2010; Posner & Rothbart, 2000; Rothbart & Bates, 2007). Der Fokus bei der Erforschung der Selbstregulation lag insbesondere auf „heißen“, motivationalen oder emotionsbezogenen Situationen (Diamond, 2013). Im Bereich der Temperamentsforschung ist die „willentliche Kontrolle“ (englisch “Effortful Control“) (Rothbart & Bates, 2007) als angeborene Prädisposition zur Fähigkeit zur Selbstregulation konzeptionalisiert worden. Dieses Konzept umfasst sowohl „kalte“ als auch „heiße“ Aspekte der Selbstregulation. Neuere Studien differenzieren zwischen diesen „kalten“ und „heißen“ Aspekten (Kim et al., 2013; Willoughby, Kupersmidt, Voegler-Lee & Bryant, 2011; Rubia, 2011; Zelazo & Carlson, 2012).

Ein Überblick über exekutive Funktionen und verwandte Begriffe ist in Abbildung 1.2 nach Diamond (2013) dargestellt. (Die Originalabbildung wurde ins Deutsche übersetzt und zur besseren Lesbarkeit anders formatiert.) Die farbigen Flächen entsprechen den oben genannten, verwandten Begriffen zur Regulation motorischer, motivationaler und emotionaler Reaktionen.

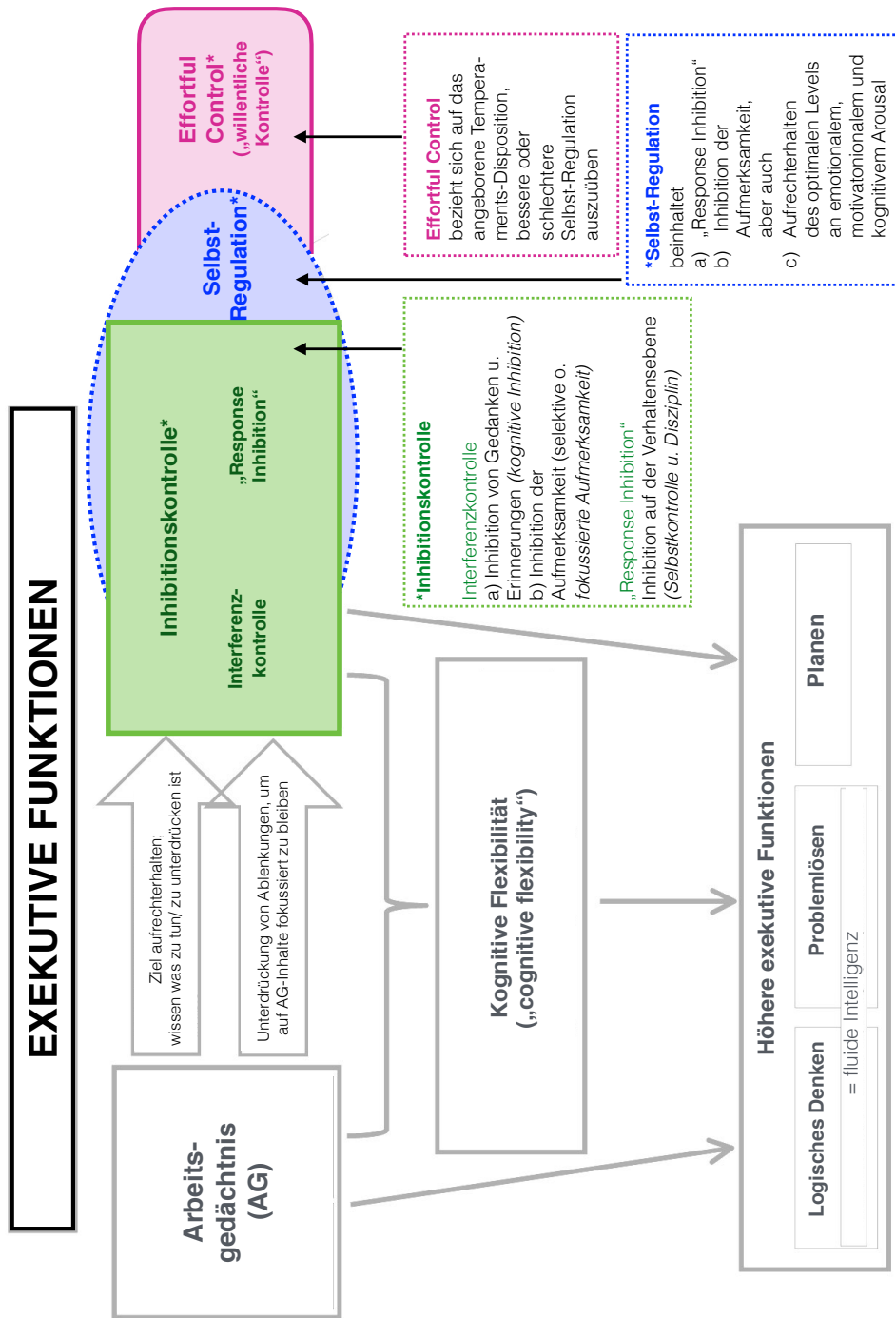


Abbildung 1.2: Exekutive Funktionen und verwandte Begriffe nach Diamond (2013)  
 Die Originalabbildung wurde ins Deutsche übersetzt und zur besseren Lesbarkeit anders formatiert. Farbigen Flächen entsprechen verwandten Begriffen zur Regulation motorischer, motivationaler und emotionaler Reaktionen.

Bildgebungs-Studien an Patienten mit ADHS belegen, dass jeweils unterschiedliche, aber miteinander interagierende neuronale Prozesse an „kalter“ und „heißer“ Selbstregulation beteiligt sind. „Kalte“ Selbstregulation ist mit dem dorsolateralen präfrontalen Kortex assoziiert und „heiße“, motivationale und emotionale Regulation mit dem orbitofrontalen Kortex, der stark mit dem limbischen System vernetzt ist (Willoughby et al., 2011).

Aus einer integrativen Perspektive gehen Garon et al. (2008) davon aus, dass es sich bei exekutiven Funktionen um ein einheitliches Konstrukt handelt, das wiederum in einzelne, trennbare Komponenten zu untergliedern ist. Garon et al. (2008) unterscheiden in ihrer Übersichtsarbeit drei Bereiche der exekutiven Funktionen, nämlich Arbeitsgedächtnis, Inhibition („response inhibition“) und Shifting. Die Autoren gehen ferner davon aus, dass eine zentrale Exekutive im Sinne eines zentralen Aufmerksamkeitssystems bei allen exekutiven Funktionskomponenten involviert ist. Grundlegende Bedingungen für exekutive Funktionen sind bereits früh im Vorschulalter entwickelt, wohingegen komplexere Aufgaben erst später gelöst werden können. Die Autoren führen dies auf die Entwicklung der Aufmerksamkeit und Integration einzelner exekutiver Funktionen zurück.

## **ADHS und Selbstregulation**

Neuropsychologische Untersuchungen wiesen wie bereits erwähnt auf beeinträchtigte exekutive Funktionen bei Personen mit ADHS hin. Es fanden sich Beeinträchtigungen im Bereich des Arbeitsgedächtnis, Vigilanz, Inhibition, Planen und motivationaler sowie emotionaler Prozesse (Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone & Pennington, 2005; Breaux et al., 2016; Shaw et al., 2014). Die größten Zusammenhänge mit ADHS-Symptomen im Vorschulalter weisen gemäß einer Meta-Analyse von Pauli-Pott und Becker (2011) neuropsychologische Tests auf, die Inhibitionskontrolle (d.h. „kalte“ Selbstregulationsfähigkeit) und Belohnungsaufschub (d.h. „heiße“ Selbstregulationsfähigkeit) messen.

Im folgenden Kapitel soll nun erklärt werden, wie sich exekutive Funktionen entwickeln und was unter Inhibitionskontrolle und Belohnungsaufschub zu verstehen ist.

### **1.3.2 Zur Entwicklung exekutiver Funktionen**

Neuropsychologische Studien an Patienten mit Läsionen des präfrontalen Kortex konnten zeigen, dass dieser stark mit exekutiven Funktionen assoziiert ist. Beim präfrontalen Kortex handelt es sich um eines der sich am langsamsten entwickelnden Hirnareale, das mit der Regulation von Wahrnehmung, Gedanken und Verhalten assoziiert ist. Insbesondere im Vorschulalter entwickeln sich die exekutiven Funktionen. Je nach Komponente der exekutiven Funktionen gibt es jedoch Zeitfenster, in denen stärkere Entwicklungen beobachtet werden konnten. Diese sind in Abbildung 1.3 dargestellt. Dunklere Flächen entsprechen Perioden verstärkten Wachstums.

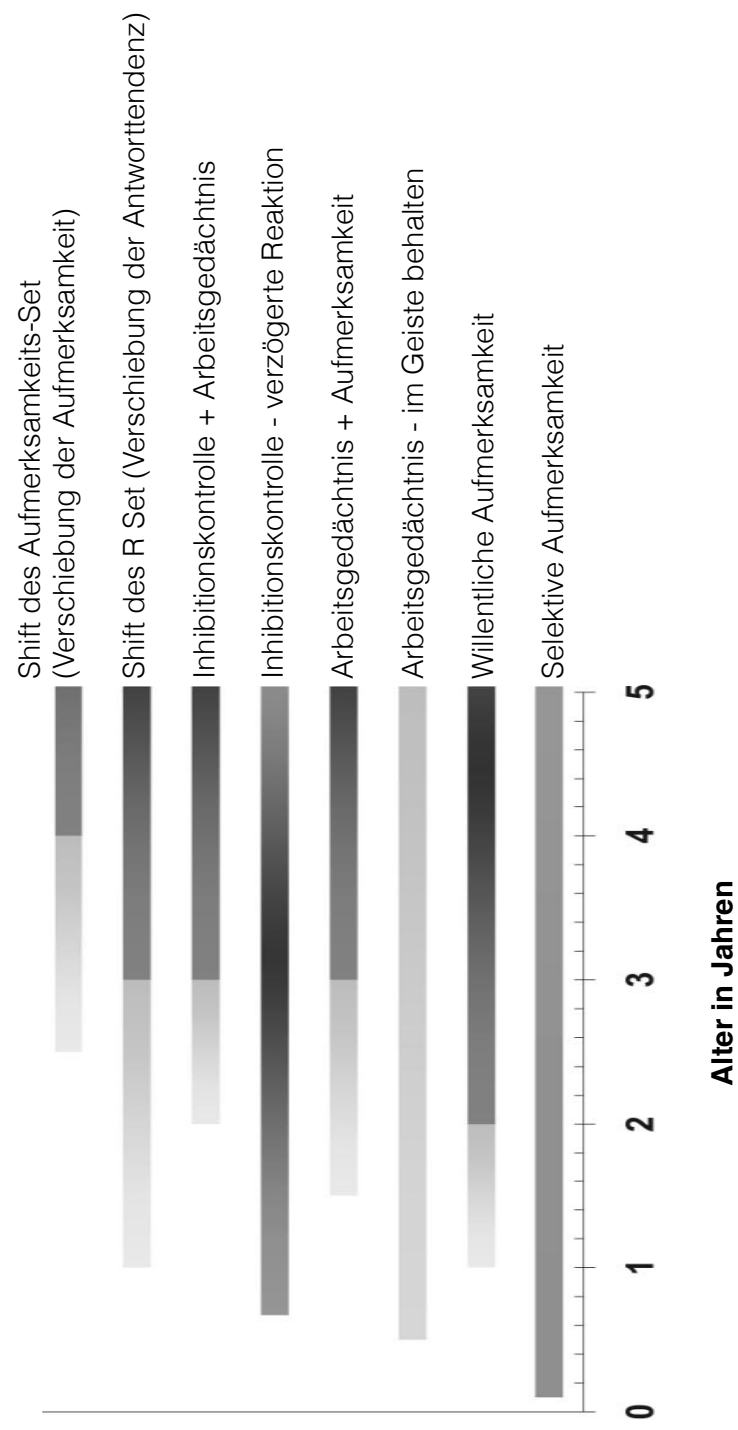


Abbildung 1.3: Entwicklungsverlauf exekutiver Funktionen nach Garon, Bryson und Smith (2008)  
 Bemerkung: Im Vergleich zur Originalabbildung wurde die Grafik neu formatiert und ins Deutsche übersetzt.

Da der Fokus der vorliegenden Arbeit auf *Inhibitionskontrolle* und *Belohnungsaufschub* liegt, sollen diese Aspekte gemäß Garon et al. (2008) näher betrachtet werden. Die Autoren fassen diese beiden Fähigkeiten unter den Oberbegriff der „Response Inhibition“, der Fähigkeit, eine Reaktion zurückzuhalten, zusammen. Sie unterscheiden dabei *einfache* und *komplexe Inhibition*.

Unter *einfacher Inhibition* verstehen sie die Fähigkeit, eine dominante Reaktion zu unterdrücken, die sich bereits im ersten Lebensjahr entwickelt. Darunter fassen sie auch die Fähigkeit zum Belohnungsaufschub (delay of gratification paradigm). Defizite im Bereich des Belohnungsaufschubs sind ein Teilaspekt des Konstrukts der „Delay Aversion“ (Verzögerungsaversion) und bezeichnen gemäß Sonuga-Barke et al. (2008) die belohnungsbezogene Inhibitionskontrolle und die Tendenz, Warten aufgrund von dabei erlebtem negativem Affekt zu vermeiden. Belohnungsaufschub wird auch als „heiße“ oder belohnungsbezogene Inhibitionskontrolle bezeichnet. Heiß bedeutet, dass die Aufgaben motivationalen Charakter haben. Das Unterdrücken einer Reaktion wie auch Belohnungsaufgaben, einfache Inhibition und das Unterdrücken von Emotionen sind mit dem orbitofrontalen Netzwerk assoziiert (vgl. Garon et al., 2008).

Unter *komplexer Inhibitionskontrolle* verstehen Garon et al. (2008) Aufgaben, die erfordern, sich eine willkürliche Regel zu merken, gemäß dieser Regel zu reagieren und eine dominante Reaktion zu unterdrücken. Diese komplexen Aufgaben erfordern in Ergänzung zur einfachen Inhibition das Einbeziehen von Arbeitsgedächtnisleistungen. Korrespondierend versteht man unter exekutiver Inhibitionskontrolle die Fähigkeit, eine dominante Reaktion zu unterdrücken, eine bereits begonnene Reaktion zu unterbrechen oder ablenkende Stimuli nicht zu beachten (Barkley, 1997). In Abgrenzung zum Belohnungsaufschub wird Inhibitionskontrolle auch als „kalte“ Inhibitionskontrolle bezeichnet. Kalt bedeutet hier, dass die Aufgaben kognitiv sind und emotional neutral. Aufgaben, die sowohl Arbeitsgedächtnisleistungen als auch das Unterdrücken einer vorherrschenden Reaktion erfordern, sind mit Netzwerken assoziiert, die sowohl mit heißen als auch mit kalten exekutiven Funktionen verbunden sind, wie der orbitofrontale Kortex, der anteriore zinguläre und der laterale präfrontale Kortex (vgl. Garon et al., 2008).

Bis zum Alter von etwa fünf Jahren entwickelt sich die Fähigkeit zur Inhibition eines Kindes sukzessive. Insbesondere die Fähigkeit zur komplexen Inhibition zeigt während des Vorschulalters erhebliche Entwicklungen (vgl. Abbildung 1.3). Es wird postuliert, dass die Verbesserung der Fähigkeit darauf zurückzuführen ist, dass größere Entwicklungsschritte darin bestehen, dass einzelne Komponenten besser koordiniert und zu einem System höherer Ordnung integriert werden. Es wird ferner angenommen, dass die Fähigkeit, Sprache zur Regulation des Verhaltens zu verwenden, sich während des Vorschulalters entwickelt, wodurch sich Inhibitionsleistungen weiter verbessern (vgl. Garon et al., 2008). Die einzelnen exekutiven Funktionen entwickeln sich nicht linear, sie bauen aufeinander auf. Auch wenn nicht alle in Abbildung 1.3 dargestellten Fähigkeiten streng genommen als exekutive Funktionen zu bezeichnen sind, so sind sie doch notwendige Voraussetzungen für Aufgaben, die exekutive Funktionen messen. Bezüglich der Entwicklung des Gehirns ist insbesondere die Reifung des superioren parietalen und frontalen Kortex relevant, da diese mit willentlicher Aufmerksamkeitssteuerung und der Steuerung der Handlung nach internen statt nach externen Reizen assoziiert sind. Auch die Entwicklung des anterioren Aufmerksamkeitsnetzwerks erlaubt es Kindern, Aufmerksamkeit länger aufrecht zu erhalten. Während des Vorschulalters werden Aufmerksamkeitsprozesse durch die Entwicklung dieses Netzwerks mehr und mehr integriert. Insbesondere im Alter von drei bis fünf Jahren finden erhebliche Entwicklungen der exekutiven Funktionen statt, insbesondere der komplexen Fähigkeiten, die die Koordination simplerer Fähigkeiten erfordern. Eine mögliche Interpretation sehen Garon et al. (2008) in den Veränderungen des Aufmerksamkeitssystems, das sich mit den exekutiven Funktionsnetzwerken verbindet. Gemäß Rothbart und Posner (2001; vgl. Garon et al. (2008)) entwickelt sich das sogenannte „exekutive Kontrollnetzwerk“, das aus dem anterioren zingulären, dorsolateral präfrontalen Kortex, dem supplementär-motorischen Areal und den Basalganglien besteht. In diesem Netzwerk ist Dopamin der relevante Neurotransmitter (vgl. Garon et al., 2008; Faraone et al., 2015). Im Vorschulalter ist die Verarbeitung konflikthafter Informationen ein relevanter Entwicklungsschritt. Gemäß Rothbart und Posner ist die Aufgabe des exeku-

tiven Kontrollnetzwerks das Auffinden und Lösen derartiger Konflikte (vgl. Garon et al., 2008).

Garon et al. (2008) gehen davon aus, dass die verbesserten exekutiven Funktionsleitungen zwischen dem dritten und fünften Lebensjahr auf die Entwicklung des Aufmerksamkeitssystems zurückzuführen ist sowie auf dessen Konnektivität mit anderen Gehirnnarealen, die mit den einzelnen Komponenten der exekutiven Funktionen assoziiert sind. Die integrative Perspektive bei Garon et al. (2008) geht (wie bereits erwähnt) davon aus, dass es sich bei exekutiven Funktionen um ein einheitliches Konstrukt handelt, das wiederum in einzelne, trennbare Komponenten zu untergliedern ist. Im Zusammenhang mit ADHS-Symptomen sollten Inhibitionskontrolle und Belohnungsaufschub im Sinne dieser trennbaren Komponenten betrachtet werden. In Studien mit Vorschulkindern konnte gezeigt werden, dass Inhibitionskontrolle und Belohnungsaufschub unabhängig voneinander mit ADHS-Symptomen assoziiert waren (Pauli-Pott et al., 2014a; Sjöwall, Backman & Thorell, 2015), auch wenn sie untereinander korrelierten. Inhibitionskontrolle und Belohnungsaufschub stellen wahrscheinlich weitgehend unabhängige Pfade (bzw. Subtypen) zur Entwicklung von ADHS-Symptomen dar (Pauli-Pott et al., 2014a; Sjöwall et al., 2013, 2015; Sonuga-Barke et al., 2003).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass das Vorschulalter ein Zeitfenster starken Wachstums exekutiver Funktionen ist. Der präfrontale Kortex und assoziierte Netzwerke reifen langsam und insbesondere im Vorschulalter ist von einer hohen Beeinflussbarkeit der kindlichen Entwicklung durch Umwelteinflüsse auszugehen (vgl. Garon et al., 2008).

## **1.4 Selbstregulation und Umweltmerkmale**

### **1.4.1 Differentielle Umweltsensitivität**

Personen unterscheiden sich grundlegend darin, wie sie Umweltmerkmale wahrnehmen und verarbeiten. Einige Personen sind allgemein sensitiv und andere weniger sensitiv gegenüber Umwelteinflüssen (Pluess, 2015). Empirische Stu-



dien liefern Belege dafür, dass bestimmte individuelle Eigenschaften mit erhöhter Suszeptibilität gegenüber Umweltmerkmalen verbunden sind, nämlich sowohl psychologische Faktoren wie Temperamentsmerkmale, physiologische Faktoren und genetische Faktoren wie das Vorhandensein bestimmter „Plastizitätsgene“ bzw. deren Ausprägungen (Polymorphismen) wie z.B. die DRD4-Dopamintransporter- und 5-HTTLPR-Genpolymorphismen (Belsky & Pluess, 2009).

Pluess (2015) integriert verschiedene Theorien zur differenziellen Umweltsensitivität. Individuen unterscheiden sich demnach nicht nur hinsichtlich ihrer Reaktivität gegenüber Umweltwidrigkeiten (Diathese-Stress-Modell), sondern auch hinsichtlich ihrer Reaktion auf positive, unterstützende Aspekte der Umwelt (auch „Vantage Sensitivity“ genannt (Pluess & Belsky, 2013)).

Es wird angenommen, dass Kinder, die über bestimmte Temperamenteigenschaften (wie geringe willentliche Kontrolle) bzw. bestimmte „Plastizitätsgene“ verfügen, negative Reaktionen auf ungünstige Lebensbedingungen nur wenig regulieren können. Das wiederum macht sie vulnerabel für psychosoziale Missstände (Belsky & Pluess, 2009). Gleichsam ermöglicht ihre hohe Sensitivität genau diesen Kindern, besonders von positiven Interventionen zu profitieren. Kinder, die hingegen über andere Temperamenteigenschaften (z.B. eine starke willentliche Kontrolle) verfügen, zeigen eine geringe Beeinflussbarkeit durch Umweltmerkmale. Sie sind einerseits resilient gegenüber negativen Umwelteinflüssen, profitieren jedoch auch weniger von Interventionen.

Damit übereinstimmend erörterte Nigg (2006) die Rolle von Temperamentsfaktoren bezogen auf Psychopathologien aus einer Vulnerabilitäts- bzw. Transaktionsperspektive. Die Wahrscheinlichkeit, eine psychische Störung unter Risikobedingungen zu entwickeln ist demnach nur für diejenigen Kinder erhöht, die bestimmte Temperamentsfaktoren aufweisen. Unter risikoarmen Bedingungen wiederum ist der Einfluss des Temperaments gering.

Für die Entwicklung der ADHS konnte gezeigt werden, dass Temperamentsfaktoren wie Selbstregulation mit der Pathogenese der Störung assoziiert sind. Es scheint daher möglich, dass Modelle der Umweltsensitivität gemäß Pluess (2015) auch auf ADHS zutreffen. Damit übereinstimmend beschrieben Nigg et

al. (2004) und Sonuga-Barke et al. (2005) bzw. Sonuga-Barke (2005) spezifische Entwicklungspfade bzw. Subgruppen der ADHS, die psychosoziale Risiken und ungünstige Umweltbedingungen stärker involvieren als andere Pfade (bzw. Subgruppen).

Kinder mit geringer Selbstregulationsfähigkeit könnten demnach empfindlicher auf ADHS-bezogene familiäre Stressfaktoren reagieren. Im folgenden sollen empirische Befunde dargelegt werden.

### **1.4.2 Empirische Befunde zu familiären Umweltmerkmalen und kindlicher Selbstregulation**

#### **Mütterliche Depressivität und kindliche Selbstregulation**

Insbesondere Kinder mit geringer Selbstregulationsfähigkeit (Inhibitionskontrolle/ Belohnungsaufschub) könnten stärker auf unterstützende externe Regulation angewiesen sein (vgl. z.B. Kraybill & Bell, 2013; Bernier, Carlson, Deschênes & Matte-Gagné, 2012; Eisenberg et al., 2010). Wenn eine Mutter depressive Symptome zeigt, kann sie diese externe Regulation häufig nicht ausreichend gewährleisten (vgl. z.B. Hughes, Roman, Hart & Ensor, 2013). Kinder könnten daher erhöhte ADHS-Symptome zeigen. Derartige Hypothesen wurden von Lengua (2002) und Choe, Olson und Sameroff (2014) empirisch überprüft.

Lengua (2002) untersuchte querschnittlich Moderatoreffekte der Selbstregulationsfähigkeit eines Kindes auf den Zusammenhang zwischen familiären Risiken und kindlichen internalisierenden und externalisierenden Symptomen an einer Stichprobe aus 101 Dritt- bis Fünftklässlern und ihren Müttern.

Als demografische, psychosoziale und Umweltrisikofaktoren wurden in dieser Studie das Bildungsniveau der Mutter, das Einkommen der Familie, die Ethnie des Kindes, elterlicher Status (Ein-Eltern-Familie), beengte Wohnverhältnisse, junges Alter der Mutter, belastende Lebensereignisse, mütterliche Depression, psychische Störungen, Substanzabhängigkeit oder Delinquenz eines Elternteils in der Vergangenheit, Qualität der häuslichen Umgebung und

der Nachbarschaft untersucht. Zur Erfassung der Selbstregulation wurde jeweils ein Test zur Erfassung der Inhibitionskontrolle, des Belohnungsaufschubs und Aufmerksamkeitsregulation (bzw. Interferenzkontrolle) verwendet. Diese Messungen korrelierten nicht signifikant miteinander und wurden deshalb getrennt voneinander betrachtet. Kindliche Anpassungsprobleme wurden durch Urteile der Mutter in der Child Behaviour Checklist (CBCL) zur Erfassung internalisierender und externalisierender Symptome erfasst.

In dieser Studie moderierte Inhibitionskontrolle den Zusammenhang zwischen den Umweltrisiken und Anpassungsproblemen. Lengua (2002) konnte zeigen, dass Kinder mit geringer Fähigkeit zur Inhibitionskontrolle dann mehr internalisierende und externalisierende Probleme zeigten, wenn sie hohen psychosozialen Risiken, wie auch depressiven Symptomen der Mutter, ausgesetzt waren. Ebenso moderierte Aufmerksamkeitskontrolle diesen Zusammenhang. Für Belohnungsaufschub war das Ergebnis nicht signifikant.

Choe et al. (2014) untersuchten längsschnittlich Zusammenhänge zwischen mütterlichen depressiven Symptomen und externalisierenden Symptomen bei Kindern. Sie untersuchten, ob diese Zusammenhänge von der Selbstregulationsfähigkeit des Kindes ('effortful control', vgl. auch Abschnitt zur Nomenklatur exekutiver Funktionen) im Vorschulalter moderiert wird. Die Stichprobe bestand aus 224 Familien mit Kindern im Alter von zunächst drei Jahren. Diese wurden im Alter von fünf und zehn Jahren nachuntersucht.

Mütterliche depressive Symptome wurden mit Hilfe eines Fragebogens erfasst. Die externalisierenden Symptome des Kindes wurden mit der Child Behaviour Checklist (CBCL) im Erzieher- bzw. Lehrerurteil erhoben. Sie führten im Vorschulalter sechs Inhibitionskontroll- und Belohnungsaufschub-Aufgaben durch und fassten diese zu einem Score zusammen. Diesen summierten sie mit mütterlichen Fragebogenurteilen zu Inhibitionskontrolle und Aufmerksamkeitsfokus des Kindes zu einen Gesamtscore zur Erfassung der Selbstregulationsfähigkeit auf. Dieser Gesamtscore wurde medianhalbiert, sodass die Kinder zwei Gruppen zugeordnet werden konnten, den gut-regulierten oder den gering-regulierten Kindern.

Mit Hilfe von Strukturgleichungsmodellen konnte gezeigt werden, dass die mütterlichen depressiven Symptome im Alter von drei Jahren nur bei Vorschulkindern mit geringer Selbstregulation mit erhöhten externalisierenden Symptomen des Kindes im Alter von zehn Jahren assoziiert waren. Externalisierende Symptome im Alter von drei Jahren gingen dann mit geringerer mütterlicher Depressivität im Alter von zehn Jahren einher, wenn das Kind eine hohe Selbstregulation im Vorschulalter gezeigt hatte. Choe et al. (2014) konnten demnach zeigen, dass bei Vorschulkindern mit geringer Selbstregulationsfähigkeit ein reziproker Zusammenhang zwischen mütterlichen depressiven Symptomen und externalisierenden Symptomen des Kindes zwischen dem Vorschul- und Schulalter bestand.

Speziell im Hinblick auf ADHS-Symptome im Vorschulalter wurden die entwicklungspsychologisch postulierten und bei Lengua (2002) und Choe et al. (2014) empirisch gefundenen Zusammenhänge bislang nicht untersucht.

### **Elterliche Partnerschaftskonflikte und kindliche Selbstregulation**

Elterliche Partnerschaftskonflikte erwiesen sich als einer der signifikanten Prädiktoren für ADHS (Biederman et al., 2002). Studien zur elterlichen Partnerschaftsqualität und dem Einfluss kindlicher Merkmale insbesondere im Vorschulalter sind jedoch rar.

In einer Übersichtsarbeit fassen Nigg, Nikolas und Burt (2011) Ergebnisse zu Interaktionseffekten zwischen Umweltbedingungen und ADHS-Risikoallelen in Bezug auf ADHS zusammen. Gemäß dieser Übersichtsarbeit fanden sich in zwei Studien Interaktionseffekte zwischen elterlicher Partnerschaftsqualität und Risikoallelen (Nikolas, Friderici, Waldman, Jernigan & Nigg, 2010; Waldman, 2007). In der Studie von Nikolas et al. (2010) wurden elterliche Partnerschaftskonflikte operationalisiert als die kindliche Wahrnehmung der Konflikte. Bei Waldman (2007) wurde die Stabilität der mütterlichen Partnerschaft (Familienstand der Mutter, Anzahl der Ehen und zusammenlebenden Partnerschaften, Alter bei der ersten Eheschließung) erhoben.

Bislang fehlen Studien, die Interaktionseffekte zwischen der kindlichen Selbstregulationsfähigkeit und elterlichen destruktiven Partnerschaftskonflikten im Bezug auf ADHS-Symptome im Vorschulalter untersuchen.

Über die Messung familiärer Stressfaktoren wie mütterlicher Depressivität und elterlichen Partnerschaftskonflikten auf der Basis von Fragebogenuntersuchungen hinaus scheint es vielversprechend, biopsychologische Messungen der Stressbelastung zu untersuchen. Im Folgenden wird die Rolle des Stresshormons Cortisol in Zusammenhang mit ADHS dargestellt. Zum Schluss folgt die Ableitung der Hypothesen der vorliegenden Arbeit.

## 1.5 Das Stresshormon Cortisol

Cortisol ist ein lebenswichtiges Steroidhormon, das von der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) reguliert wird (Stalder & Kirschbaum, 2013). An der Bildung des Hormons aus Cholesterin (Birbaumer & Schmidt, 2010) sind vielfältige Strukturen beteiligt: Der Hypothalamus bildet zunächst das Corticotrope Releasing Hormon (CRH). CRH wirkt auf die Hypophyse. Diese bildet das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH). ACTH wirkt auf die Nebennierenrinde, die wiederum Cortisol bildet. Über negative Rückkopplungsmechanismen hemmt Cortisol wiederum die Sekretion von CRH und ACTH und schließt somit den Regelkreis (Birbaumer & Schmidt, 2010). Unter physisch und psychisch stressreichen Bedingungen wird vermehrt Cortisol ausgeschüttet (Staufenbiel, Penninx, Spijker, Elzinga & Rossum, 2013; Stalder & Kirschbaum, 2013). Darüber hinaus wird Cortisol als Indikator für Arousal, den allgemeinen Grad der Aktivierung des zentralen Nervensystems, betrachtet (Raz & Leykin, 2015). Die Entwicklung der Stresssensitivität und Responsivität der HPA-Achse hängt gemäß Dedovic, Duchesne, Andrews, Engert und Pruessner (2009) von genetischen Prädispositionen, Persönlichkeitsfaktoren, Copingmechanismen und (insbesondere frühen) Lebensereignissen ab. Laut Dedovic et al. (2009) hat insbesondere die elterliche Fürsorge bis zum 16. Lebensjahr einen langanhaltenden Einfluss auf die Cortisolreaktivität und die Entwicklung der an der Regulation beteiligten Gehirnstrukturen.

Das Stresshormon Cortisol hat eine katabole Wirkung. Es ist primär für die Bereitstellung von Energie verantwortlich und erhöht die Menge an für den Körper verfügbarer Glukose. Darüber hinaus wirkt es immunsuppressiv und hängt über Rezeptoren im Gehirn mit Emotionen und kognitiven Prozessen zusammen (Stalder & Kirschbaum, 2013; Schandry, 2011). Cortisol ist an der Speicherung emotionaler Erfahrungen beteiligt und es vermindert die Gedächtnisleistung und das Arbeitsgedächtnis in emotional erregenden Test-situationen. (De Quervain, Aerni, Schelling & Roozendaal, 2009).

Cortisol wird pulsatil ausgeschüttet und folgt einer zirkadianen Rhythmik. Größe und Lipophilie erlauben freie Zelldiffusion (Stalder & Kirschbaum, 2013).

Nachdem Cortisol ins Blut ausgeschüttet wurde, bindet die überwiegende Mehrheit der Cortisolmoleküle an Transportproteine. Nur etwa 5-10% des Cortisols ist als freies, ungebundenes Molekül im Blutkreislauf verfügbar und kann Zielzellen erreichen, wohingegen der gebundene Anteil als inaktives Reservoir dient. Die biologische Halbwertszeit und somit Verfügbarkeit des Cortisols im Blut ist mit 60 bis 115 Minuten vergleichsweise lang (Stalder & Kirschbaum, 2013). Cortisol bindet an Mineralcorticoid- und Glucocorticoidrezeptoren, wobei Mineralcorticoidrezeptoren eine deutlich höhere Affinität zeigen. Etwa 90% dieser Rezeptoren sind den Tag über belegt, die Glucocorticoidrezeptoren hingegen nur bei stärkerer Cortisolsekretion, beispielsweise im Rahmen der Stressreaktion. Mineralcorticoidrezeptoren befinden sich hauptsächlich in den Nieren und im limbischen System, Glucocorticoidrezeptoren sind breiter im Gehirn und peripheren Strukturen verteilt (Stalder & Kirschbaum, 2013). Cortisol bindet an Rezeptoren, die sich dann im Zellkern an die DNA anlagern. Es kommt zur Aktivierung bestimmter Gene, sodass es zur Veränderung der Proteinbiosynthese kommt und Proteine wie Enzyme gebildet werden. Des Weiteren beeinflusst Cortisol die Zelle durch nicht-genomische Mechanismen (Stalder & Kirschbaum, 2013). Cortisol nimmt Einfluss auf kognitive Funktionen, indem es über genomische und nicht-genomische Pfade mit den Neurotransmittersystemen (noradrenerge, serotonerge, dopaminerge, cholinerge, GABA-Neurotransmission) interagiert. Sowohl zu hohe als auch zu niedrige Cortisolkonzentrationen sind mit somatischen und Psychopathologien assoziiert (Stalder & Kirschbaum, 2013; Zorn et al., 2016; Fairchild, 2012; Staufenbiel et al., 2013).

### **1.5.1 Basale Cortisolsekretion**

#### **Das Cortisoltagesprofil**

Die Ausschüttung des Cortisols folgt unter Normalbedingungen einer zirkadianen Rhythmik. Nach hohen Levels beim Aufwachen und einem weiteren Anstieg am Morgen fallen die Konzentrationen langsam über den Tag bis etwa Mitternacht (Weitzman et al., 1971; Stalder & Kirschbaum, 2013; Isaksson,

Nilsson, Nyberg, Hogmark & Lindblad, 2012). Die unterschiedlich hohen Cortisolspiegel über den Tag sind durch Veränderungen der Frequenz und Dauer der Cortisolausschüttung begründet, nicht durch unterschiedliche Ausschüttungsraten (Weitzman et al., 1971). Die zirkadiane Rhythmik ist nicht angeboren, sondern sie entwickelt sich innerhalb der ersten Lebensjahre, bis sie im Vorschulalter äquivalent zu der von Erwachsenen ist (Jessop & Turner-Crobb, 2008). Es wird angenommen, dass die Entwicklung von Aspekten der Mutter-Kind-Beziehung oder dem Schlafverhalten junger Kinder abhängen könnte (Jessop & Turner-Crobb, 2008).

### **Die Cortisolaufwachreaktion CAR**

Zusätzlich zu hohen Cortisolspiegeln am Morgen ist ein weiterer Anstieg um 38-75% etwa 30-45 Minuten nach dem Aufwachen bei Schulkindern, Jugendlichen, Erwachsenen und Senioren beobachtet worden, die sogenannte „Cortisol Awakening Response (CAR)“ (Pruessner et al., 1997; Fries, Dettenborn & Kirschbaum, 2009; Stalder et al., 2016). Die Güte der Erfassung der CAR hängt stark von der Adhärenz der Probanden ab (Stalder et al., 2016), was zu teils heterogenen Ergebnissen, insbesondere im Bereich der Säuglings- und Kleinkindforschung, geführt hatte (Bäumler, Kirschbaum, Kliegel, Alexander & Stalder, 2013). Bäumler et al. (2013) betrachteten Studien zur CAR bei Kindern im Alter von zwölf bis 87 Monaten. Bei 142 von 150 Kindern war an mindestens einem Studientag eine CAR zu beobachten. Die Höhe der Cortisolkonzentration während der CAR stieg mit dem Alter.

Die CAR stellt einen von der zirkadianen Rhythmik und Cortisolreaktivität auf einen akuten Stressor unabhängigen Parameter in der psychoneuroendokrinen Forschung dar (Stalder et al., 2016). Es konnte gezeigt werden, dass die CAR unabhängig mit diversen somatischen und psychiatrischen Erkrankungen assoziiert ist (Fries et al., 2009).



### **1.5.2 Cortisolreaktivität**

Unter physischen und psychischem Stress wie beispielsweise intensivem Sport, Schmerz, unkontrollierbaren oder sozial beurteilenden Situationen wird vermehrt Cortisol ausgeschüttet (Stalder & Kirschbaum, 2013). Gemäß Birbaumer und Schmidt (2010) hängt die Wirkung von Stressreizen auf das Nervensystem und Hormone mehr von subjektiven psychologischen als von objektiven physikalischen Bedingungen ab, insbesondere von der Verfügbarkeit von Bewältigungsverhalten. Akuter Stress führt zur Erhöhung des Cortisolspiegels, was nach weniger als zehn Minuten messbar wird. Nach etwa 10 bis 30 Minuten nach dem Stressor wird ein Peak erreicht. Die individuelle Reaktion auf einen Stressor hängt jedoch von verschiedenen hohen Eigenschaften der Person wie dem Geschlecht und dem Alter, biologischen Faktoren wie bestimmten Genpolymorphismen und psychologischen Variablen wie Persönlichkeitsfaktoren und eventuellen Behandlungen ab (Foley & Kirschbaum, 2010).

### **1.5.3 Erfassung der Cortisolkonzentration**

Cortisol kann in verschiedenen Medien erfasst werden. Zur Erfassung des Cortisols in kurzen Zeitabschnitten von Minuten bis Tagen kommen Speichel-, Blutplasma- und Urinmessungen zum Einsatz (Stalder & Kirschbaum, 2013).

#### **Blut**

Die Erfassung des Cortisols im Blut liefert Informationen über den aktuellen Cortisolspiegel und dynamische Veränderungen der Konzentration. In Blut können gebundene und ungebundene Anteile des Cortisols nachgewiesen werden. Nachteile der Methode bestehen im (geringen) Infektionsrisiko und einer akuten Stressreaktion durch die Blutentnahme (Stalder & Kirschbaum, 2013).

#### **Speichel**

Spiegel des freien, biologisch aktiven Cortisols können darüber hinaus im Speichel gemessen werden. Es besteht kein Zusammenhang zur Menge des Spei-

chelflusses und die Spiegel können etwa ein bis zwei Minuten später als in Blutplasma nachgewiesen werden. Da es sich um eine noninvasive Methode handelt, herrscht eine hohe Akzeptanz durch die Probanden. Wie bei Blut ist mit Speichel lediglich eine „Spotmessung“ des Cortisols zu einem einzigen Zeitpunkt möglich. Da viele Variablen Einfluss auf die Cortisolausschüttung nehmen können, sollten die Ergebnisse dieser Messungen mit Vorsicht interpretiert werden (Stalder & Kirschbaum, 2013).

## **Urin**

Zur Erfassung der kumulativen Cortisolausschüttung über einen längeren Zeitraum von mehreren Stunden können Urinproben untersucht werden. Diese Messmethode ist weniger anfällig für situative Fluktuationen (Stalder & Kirschbaum, 2013).

## **Haar**

Wie im vorherigen Abschnitt erwähnt, existieren zur Erfassung von Cortisol verschiedene Methoden. In bisherigen Studien im Kontext von ADHS-Symptomen und Cortisol kamen vorwiegend Speichel- und Blutplasmamessungen zum Einsatz. Diese liefern Informationen über kurzzeitige Stressreaktionen, nicht jedoch über Langzeitstress (Staufenbiel et al., 2013). Es konnte gezeigt werden, dass insbesondere langfristig wiederholt auftretende Cortisolreaktivität und länger andauernde Dysregulation der Cortisolausschüttung bei chronischem Stress mit negativen Folgen für die Gesundheit verbunden ist (Stalder et al., 2017). Um die Stressbelastung über einen längeren Zeitraum zu erfassen, nutzen einige aktuelle Studien Messungen von Cortisol in menschlichem Haar, das an der Kopfhaut abgeschnitten wurde (z.B. Stalder & Kirschbaum, 2012; Staufenbiel et al., 2013). Es handelt sich um eine relativ neuartige Methode, um die langfristige Stressbelastung zu erfassen. Wie das Cortisol ins Haar gelangt, ist bislang jedoch noch nicht vollständig klar. Die möglichen Mechanismen sind in Abbildung 3.4 dargestellt. Eine Möglichkeit besteht darin, dass Cortisol durch passive Diffusion aus dem Blut, Schweiß und/oder Sebum

oder andere externe Quellen ins Haar gelangt. Ferner könnte lokal produziertes Cortisol im Haar angelagert werden (Stalder & Kirschbaum, 2012).

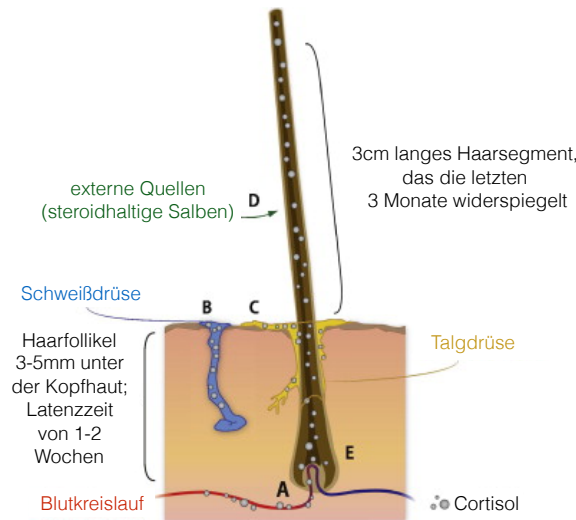


Abbildung 1.4: Vermuteter Mechanismus der Inkorporation von Cortisol ins Haar nach Stalder und Kirschbaum (2012)  
Passive Diffusion aus Blut (A), Schweiß (B) und/oder Sebum (C) oder andere externe Quellen (D) oder lokal produziertes Cortisol (E).

Das Wachstum des menschlichen Haars hängt von vielen Faktoren ab, beispielsweise vom Geschlecht oder Alter. Durchschnittlich wächst es etwa einen Zentimeter im Monat (Wenning, 2000). Die einheitlichsten Wachstumsraten zeigen sich beim Menschen in der Mitte des Hinterkopfs (Pragst & Balikova, 2006). In der einschlägigen Literatur wird diese Region häufig als „posterior vertex“ bezeichnet (z.B. Stalder et al., 2012a). Es ist durch die Untersuchung von Haaren möglich, Cortisolkonzentrationen für bis zu sechs Monaten valide zu erfassen (Dettenborn et al., 2012; Stalder & Kirschbaum, 2012).

Die methodischen Vorteile der Erfassung der Haarcortisolkonzentration liegen darin, dass nun längere Perioden der Cortisolausschüttung retrospektiv erfasst werden können. Es handelt sich um eine noninvasive Methode, bei der nur geringe Mengen Haar benötigt werden. Die Lagerung der Proben ist ohne großen Aufwand bei Raumtemperatur möglich. Haaranalysen werden im Vergleich zu beispielsweise Cortisolmessungen im Speichel nicht durch situative

Störfaktoren oder fehlerhafte Gewinnung der Proben beeinflusst (Stalder & Kirschbaum, 2012). Die Bestimmung der Cortisolkonzentration im Haar kann als valide Methode zur Erfassung langfristiger Stressbelastung angesehen werden. Es konnten signifikante Zusammenhänge zwischen Haar- und Speichelcortisolmessungen sowie zwischen Haarcortisol und Stressbedingungen in einer Vielzahl von Tier- und Humanstudien gezeigt werden (siehe z.B. Gow, Thomson, Rieder, Uum & Koren, 2010; Short et al., 2016; Stalder & Kirschbaum, 2012; Vives et al., 2015; Stalder et al., 2017). Darüber hinaus wurden mit Hilfe von Haarcortisolmessungen Zusammenhänge zwischen Hypo- bzw. Hyperaktivität der HPA-Achse und verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen gezeigt (Vives et al., 2015).

Groeneveld et al. (2013) untersuchten die Haarcortisolkonzentration von niederländischen Kindern im Alter von durchschnittlich 4,2 Jahren nach deren Einschulung<sup>1</sup>. Es zeigten sich erhöhte Cortisolwerte nach der Einschulung, die allgemein als Stressfaktor gilt, was als Validitätsbeleg für diese Methode herangezogen werden kann. Ängstliche Kinder zeigten höhere Cortisolkonzentrationen als nicht ängstliche Kinder. In dieser Studie wurden mehrere Centimeter lange Haarsträhnen abgeschnitten. Es wurden jeweils 2 Centimeter lange Abschnitte zur Bestimmung der Cortisolkonzentration verwendet, um eine Aussage über die Stressbelastung in den zwei Monaten vor und nach der Einschulung zu treffen. Dieses Vorgehen ist methodisch kritisch. Gemäß einer aktuellen Meta-Analyse von Stalder et al. (2017) sollte der Vergleich verschiedener Abschnitte einer einzigen Haarprobe unterlassen werden, da nicht zwischen natürlichem Absinken der Cortisolkonzentration in weiter von der Kopfhaut entfernten Segmenten (natürlicherweise ca. 29% zwischen den ersten und zweiten drei Zentimetern) und dem Auftreten eines Stressors unterschieden werden kann. Simmons et al. (2016) untersuchten Kinder im Alter von durchschnittlich 9,5 Jahren aus der Allgemeinbevölkerung. Frühere traumatische Lebensereignisse

---

<sup>1</sup>In den Niederlanden setzt die Schulpflicht am ersten Schultag nach dem fünften Geburtstag ein; fast alle Kinder werden bereits mit vier Jahren eingeschult. In Deutschland ist die Schulpflicht in den Landesverfassungen geregelt. Die Schulpflicht beginnt mit der Vollendung des sechsten Lebensjahres (Gries, Lindenau, Maaz & Waleschkowski, 2005).

waren signifikant mit einer erhöhten Cortisolkonzentration im Haar assoziiert. Es zeigte sich jedoch kein Zusammenhang mit aktuellen depressiven Symptomen. In einer Studie von Gerber et al. (2017) wurde die Cortisolkonzentration im Haar von Kindern im Alter von sechs bis acht Jahren untersucht. Es zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen der Haarcortisolkonzentration und dem Body-Mass-Index sowie somatischen Beschwerden, nicht aber mit täglichem Stress und gesundheitsbezogener Lebensqualität. In dieser Studie wurde der tägliche Stress der Kinder jedoch im Elternurteil erhoben, was nicht die tatsächliche Stressbelastung oder subjektive Belastung der Kinder widerspiegeln muss. Die Befunde dieser Studien hinsichtlich der Haarcortisolkonzentration von Kindern stützen die These, dass nicht ein akuter Stressor, sondern eine längerfristige Stressbelastung mit einer hohen Cortisolkonzentration im Haar verbunden sein könnte.

#### **1.5.4 Cortisol und ADHS**

In einer aktuellen Meta-Analyse von Scassellati, Bonvicini, Faraone und Genarelli (2012) wurden Biomarker untersucht, die geeignet sein könnten, um zwischen Personen mit und ohne ADHS differenzieren zu können. In dieser Arbeit hingen niedrige Speichelcortisolkonzentrationen signifikant mit ADHS-Symptomen zusammen, sodass Cortisol als Biomarker für ADHS in Betracht kam. Die Effektstärken waren jedoch klein und viele andere Studien hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen ADHS und Cortisol weisen eine hohe Heterogenität auf (für einen Überblick siehe z.B. Alink et al., 2008; Corominas et al., 2012). Diese widersprüchlichen Ergebnisse sind vermutlich einerseits der Heterogenität der ADHS zuzuschreiben, andererseits großen methodischen Unterschieden der Studien, möglichen Messfehlern und Alterseffekten (Alink et al., 2008; Smith & Dougherty, 2014; Smyth, Thorn, Hucklebridge, Evans & Clow, 2015; Staufienbiel et al., 2013). Aufgrund der Heterogenität der ADHS scheint es unwahrscheinlich, dass ein einziger Biomarker das komplexe Störungsbild abbilden kann (vgl. Faraone et al., 2015). Es könnte jedoch nützlich sein, mit verschiedenen Subtypen (bzw. Erscheinungsformen) und Komorbi-

ditäten der Störung assoziierte Biomarker identifizieren zu können, um valide diagnostizieren und zielgerichtete Interventionen entwickeln zu können (vgl. Scassellati et al., 2012). In verschiedenen Studien konnte bereits gezeigt werden, dass ADHS mit Störungen der HPA-Achse assoziiert ist (siehe z.B. Alink et al., 2008; Corominas et al., 2012; Scassellati et al., 2012; Fairchild, 2012).

### **1.5.5 Gemeinsame Entwicklungsaspekte von ADHS und HPA-Aktivität**

In einer Meta-Analyse untersuchten Alink et al. (2008) Zusammenhänge zwischen der Cortisolkonzentration sowie -reaktivität und externalisierendem Verhalten bei Kindern und Jugendlichen. In dieser Meta-Analyse wurden für die Cortisolkonzentration 72 Studien (mit insgesamt 5480 Probanden) ausgewählt, für die -reaktivität 29 Studien (mit insgesamt 2601 Probanden). Es zeigte sich kein Zusammenhang zwischen der Cortisolreaktivität und externalisierendem Verhalten. Es zeigte sich insgesamt ein kleiner, signifikanter negativer Zusammenhang zwischen der Cortisolkonzentration und externalisierendem Verhalten ( $r=-.05$ ), der mit Ergebnissen der Meta-Analyse von Scassellati et al. (2012) übereinstimmt. Es zeigte sich jedoch ein signifikanter Alterseffekt. Bei Kindern im Alter von null bis fünf Jahren war dieser Zusammenhang entgegengesetzt. Externalisierende Verhaltensweisen, einschließlich ADHS-Symptome, hingen bei Kindern im Alter von null bis fünf Jahren mit erhöhten Cortisolwerten zusammen ( $r=.09$ ), was als Hyperaktivität der HPA-Achse in dieser Altersgruppe interpretiert wurde. Eine Schwäche dieser Meta-Analyse von Alink et al. (2008) liegt jedoch darin, dass alle Studien mit Kindern vom frühesten Säuglingsalter bis kurz vor der Einschulung gemeinsam analysiert wurden. Eine genaue Unterscheidung verschiedener Altersgruppen erscheint jedoch notwendig. Bei Kindern im Grundschulalter waren geringere Cortisolwerte mit externalisierendem Verhalten assoziiert und im Jugendalter zeigte sich kein Zusammenhang zwischen Cortisol und externalisierendem Verhalten. Dieses Ergebnis stimmt mit Ergebnissen einer Meta-Analyse von Bonvicini, Farao-ne und Scassellati (2016) bei Erwachsenen überein. Es konnte hinsichtlich der

Cortisolkonzentration kein Unterschied zwischen erwachsenen Patienten mit ADHS und gesunden Kontrollpersonen gefunden werden.

Alink et al. (2008) argumentieren, dass die hohen Cortisolkonzentrationen im Vorschulalter (Hyperaktivität der HPA-Achse) und die hohen externalisierenden Symptome durch einen gemeinsamen zugrundeliegenden Faktor erklärbar sein könnten. Es konnte empirisch gezeigt werden, dass mütterlicher Stress in der frühen Kindheit oder sogar bereits pränatal zu einer veränderten Aktivität der HPA-Achse des Kindes führt (vgl. hierzu auch Übersichtsarbeit zu mütterlicher Depression von Goodman, 2007) und darüber hinaus mit der Entwicklung externalisierender Verhaltensauffälligkeiten assoziiert ist (vgl. Abschnitt Ätiologie). Essex, Klein, Cho und Kalin (2002) untersuchten Speichelproben von Vorschulkindern im Alter von 4,5 Jahren. Zudem wurde der mütterliche Stress im Alter von einem, vier und zwölf Monaten sowie erneut im Alter von 4,5 Jahren erhoben. Die psychische Gesundheit der Kinder wurde im ersten Schuljahr untersucht. In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass Kinder, die starkem mütterlichen Stress ausgesetzt waren, hohe Cortisolkonzentrationen aufwiesen. Längsschnittliche Analysen ergaben, dass diese Kinder bereits im Säuglingsalter stärkerem mütterlichen Stress ausgesetzt gewesen waren. Diejenigen Kinder, die entweder ausschließlich im Säuglings- oder Vorschulalter dem Stress der Mutter ausgesetzt waren, zeigten hingegen keine anderen Cortisolwerte als Kinder, die keinem Stress ausgesetzt waren. Mütterliche Depression ab dem Säuglingsalter stellte sich als der stärkste Prädiktor des kindlichen erhöhten Cortisols heraus. Die Studie zeigte außerdem, dass hohes Cortisol im Vorschulalter internalisierende und externalisierende Symptome im ersten Schuljahr vorhersagen konnte. Nach statistischer Kontrolle für internalisierende Symptome war der Zusammenhang zwischen Cortisol im Alter von 4,5 Jahren und externalisierenden Symptomen im ersten Schuljahr jedoch nicht mehr signifikant (Essex et al., 2002). Auch tierexperimentelle Studien weisen auf einen Zusammenhang zwischen pränatalem Stress und erhöhter Suszeptibilität für Psychopathologien hin (vgl. Alink et al., 2008). Darüber hinaus werden transaktionale Prozesse zwischen dem Verhalten der Mutter und dem des Kindes angenommen. Ferner gehen Alink et al. (2008) von transaktionalen Prozessen

aus, insofern, dass die Veränderung der HPA-Achse einerseits das Verhalten beeinflusst, das wiederum die Regulation der HPA-Achse bedingt.

Als mögliche Ursachen für den Zusammenhang zwischen externalisierendem Verhalten und einer verminderten Aktivität der HPA-Achse wurden bislang zwei Mechanismen diskutiert (vgl. Alink et al., 2008): Einerseits könnten Personen mit externalisierenden Symptomen geringeres autonomes Arousal aufweisen und daher Stimulation suchen, um ihr Arousal zu erhöhen (Sensation Seeking Theorie von Zuckerman (1979; zitiert nach Alink et al., 2008)). Andererseits könnten Personen mit externalisierenden Symptomen weniger sensitiv für Stress sein und somit weniger leicht physiologisch erregbar. Dadurch könnten sie eine reduzierte Ängstlichkeit haben und häufiger externalisierendes Verhalten zeigen (Fearlessness Theorie von Raine (1996; zitiert nach Alink et al., 2008)). Diese Mechanismen könnten mit der Aktivität der Amygdala assoziiert sein. Beide Modelle sind mit der Theorie des Hypocortisolismus von Fries, Hesse, Hellhammer und Hellhammer (2005) vereinbar. Fries et al. (2005) erörtern das Phänomen der Entwicklung einer Hypoaktivität der HPA-Achse in einer Übersichtsarbeit. Es konnte gezeigt werden, dass zahlreiche, insbesondere Stress-assoziierte psychische Störungen mit geringen Cortisolkonzentrationen verbunden waren. Fries et al. (2005) nehmen an, dass Hypocortisolismus (das heißt geringe Cortisolkonzentrationen) erst nach einer Phase der Hyperaktivität der HPA-Achse als Reaktion auf chronischen Stress auftritt. Ein Grund für die langfristige Hypoaktivität der HPA-Achse könnten positive Effekte für den Organismus sein. Tierexperimentelle Studien stützen diese These (vgl. Alink et al., 2008; Fries et al., 2005).

### **1.5.6 Empirische Befunde zu Speichel- und Blutplasmacortisol und ADHS**

#### **Basales Cortisol und Cortisolaufwachreaktion**

Bislang existieren mehrere Übersichtsarbeiten, die den Zusammenhang zwischen Cortisol und ADHS thematisieren. Fairchild (2012) fasst in einem Buch-



kapitel den Forschungsstand zur Aktivität der HPA-Achse und ADHS zusammen. Er schlussfolgert, dass insbesondere methodisch starke Studien mit großen Stichprobengrößen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen basalen Cortisolspiegeln und ADHS zeigen. Bei komorbiden Symptomen einer Störung des Sozialverhaltens ist teils vermindertes Cortisol zu finden.

Kaneko, Hoshino, Hashimoto, Okano und Kumashiro (1993) vergleichen basale Cortisolwerte von Kindern mit ADHS und Autismus. In dieser Studie kam bei 30 Kindern mit ADHS der sogenannte Dexamethason Suppressions-Test zum Einsatz. Bei dieser Methode werden am Abend synthetische Glucocortikoide verabreicht. Am Morgen danach wird die Cortisolkonzentration bestimmt. In dieser Studie zeigte sich bei diesem Test bei Kindern mit ADHS eine Dysregulation des negativen Feedbackmechanismus bei ADHS. Diese Studie berichtete jedoch keine Absolutwerte und es wurde keine Kontrollgruppe untersucht. Es wurden zudem keine Komorbiditäten erfasst. In einer Studie von Kariyawasam, Zaw und Handley (2002) wurden Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens untersucht. Diese hatten geringeres basales Cortisol als eine Kontrollgruppe. Die Gabe von Stimulanzien führte zu einer Erhöhung der Cortisolkonzentration. Ma, Chen, Chen, Liu und Wang (2011) untersuchten chinesische Jungen im Schulalter. Kinder mit ADHS hatten signifikant geringere Cortisolspiegel als die Kinder in der Kontrollgruppe. Es zeigten sich keine Unterschiede hinsichtlich der ACTH-Konzentration. Bei Isaksson et al. (2012) hatten Schulkinder mit ADHS sowohl morgens als auch 30 Minuten nach dem Aufwachen und am Abend niedrigere Speichelcortisolspiegel als gesunde Kontrollkinder. Am Nachmittag fanden sich keine Unterschiede. Bei Blomqvist et al. (2007) hatten Kinder mit ADHS einen normalen Cortisolspiegel am Morgen sowie eine normale Cortisolaufwachreaktion CAR. Es wurde keine Kontrollgruppe untersucht. Freitag et al. (2009) verglichen Kinder mit ausschließlich ADHS mit Kindern mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens. Bei Kindern mit ADHS zeigte sich eine normale CAR, wohingegen bei Kindern mit kombinierter ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens insgesamt reduziertes Cortisol zu finden war und somit auch eine reduzierte CAR. Sondeijker et al. (2007) untersuchte eine große Stichprobe ( $n > 1000$ )

aus zehn- bis zwölf-jährigen Kindern aus der Allgemeinbevölkerung hinsichtlich Verhaltensproblemen einschließlich Unaufmerksamkeit. Es fand sich eine schwache positive Assoziation zwischen selbst berichteten Symptomen und der am Abend gemessenen Cortisolkonzentration. Bei Verwendung des Elternrating war das Ergebnis nicht signifikant. Die CAR war unabhängig von Symptomen der Störung des Sozialverhaltens. Eine mögliche Erklärung sehen die Autoren darin, dass hinsichtlich der Symptomstärke eine zu geringe Varianz in der Allgemeinbevölkerung besteht. Im Falle nicht sehr stark ausgeprägten Symptome ist gemäß Sondeijker et al. (2007) keine Veränderung des basalen Cortisols zu erwarten. Luby et al. (2003) untersuchen Vorschulkinder mit verschiedenen kinder- und jugendpsychiatrischen Störungsbildern. Es fand sich keine veränderte basale Cortisolkonzentration bei Kindern mit ADHS. Diese hatten allerdings vor der Untersuchung einen Snack zu essen bekommen. Pesonen et al. (2011) fanden keine Veränderung des Cortisol-Tagesrhythmus in einer Stichprobe von 8-jährigen Kindern mit ADHS. Northover, Thapar, Langley, Fairchild und Goozen (2016) untersuchten männliche Jugendliche mit ADHS mit und ohne komorbider Störung des Sozialverhaltens und fanden hinsichtlich der basalen Cortisolkonzentration keinen Unterschied. Die Symptomschwere der ADHS-Symptome sagte jedoch eine verminderte basale Konzentration vorher. Des Weiteren fanden sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des basalen Cortisolspiegels bei Kindern bei Randazzo, Dockray und Susman (2008), Palma, Fernandes, Muszkat und Calil (2012), Christiansen, Oades, Psychogiou, Hauffa und Sonuga-Barke (2010) und Snoek, Goozen, Matthys, Buitelaar und Engeland (2004).

Bei der Betrachtung verschiedener Subtypen oder Erscheinungsformen der ADHS fanden West, Claes und Deboutte (2009) etwas niedrigeres Cortisol bei Kindern mit der kombinierten Erscheinungsform der ADHS. Bei Ma et al. (2011) war die Cortisolkonzentration von Probanden mit hyperaktiv-impulsiver Erscheinungsform niedriger als bei der unaufmerksamen und kombinierten Erscheinungsform. Hastings, Fortier, Utendale, Simard und Robaey (2009) und Isaksson et al. (2012) fanden hingegen keinen Unterschied hinsichtlich der basalen Cortisolkonzentration bei verschiedenen Erscheinungsformen der ADHS.

## **Cortisolreaktivität**

Gemäß Gunnar, Talge und Herrera (2009) lösen viele alltägliche Stressoren bei Kindern keine Stressreaktion aus (vgl. Fairchild, 2012). So zeigte sich beispielsweise keine erhöhte Cortisolkonzentration bei zahnarztängstlichen Kindern mit ADHS bei einer Zahnbehandlung (Blomqvist et al., 2007). Die Befunde zur Cortisolreaktivität sind insofern mit Vorsicht zu interpretieren.

King, Barkley und Barrett (1998) fanden eine verminderte Cortisolreaktivität bei vier- bis sechs-jährigen Kindern mit Aggression und ADHS-Symptomen der Hyperaktivität, Impulsivität und Unaufmerksamkeit im Elternurteil. Luby et al. (2003) hingegen fanden keine Unterschiede hinsichtlich der Cortisolreaktivität bei Kindern im Vorschulalter mit verschiedenen kinder- und jugendpsychiatrischen Diagnosen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe nach der Trennung von einer Bezugsperson (cave: Die Kinder hatten vorher einen Snack bekommen). Bei Northover et al. (2016) zeigte sich nur bei männlichen Jugendlichen mit ADHS und komorbider Störung des Sozialverhaltens eine verminderte Reaktivität auf einen Stressor. Kein Zusammenhang zeigte sich hier hinsichtlich callous-unemotional Merkmalen und internalisierenden Symptomen. Hastings et al. (2009) untersuchten die Cortisolreaktivität anhand von Speichelproben bei Jungen im Schulalter. Bei Jungen mit ADHS und einer komorbiden Störung des Sozialverhaltens zeigte sich eine geringere Cortisolreaktivität. Bei komorbider Angst zeigte sich eine erhöhte Reaktivität. In dieser Studie wurde jedoch keine Kontrollgruppe untersucht. Bei Snoek et al. (2004) wurden Kinder mit ADHS und ADHS mit komorbider Störung des Sozialverhaltens untersucht. Bei Kindern mit ADHS zeigte sich eine normale Cortisolreaktivität, wohingegen bei Kindern mit komorbider Störung des Sozialverhaltens eine verminderte Cortisolreaktivität zu beobachten war. Palma et al. (2012) fanden konträre Ergebnisse. In dieser Studie war die Cortisolkonzentration im Blutplasma nach einem kognitivem Stressor bei Kindern mit ADHS im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe erhöht.

Bei der Betrachtung der Cortisolreaktivität bei verschiedenen Erscheinungsformen der ADHS fanden West et al. (2009) bei Kindern mit kombinierter

Erscheinungsform der ADHS eine niedrigere Cortisolreaktivität als bei Kindern mit der unaufmerksamen Erscheinungsform. Zwar wurden alle Kinder mit komorbiden Störungen ausgeschlossen, die Kinder mit kombinierter Erscheinungsform der ADHS wiesen jedoch höhere Symptome einer Störung des Sozialverhaltens auf. In dieser Studie zeigten Kinder mit Symptomen der Unaufmerksamkeit eine erhöhte Cortisolreaktivität. Bei Randazzo et al. (2008) wurde mit  $n=7$  eine sehr kleine Stichprobe mit der Diagnose der unaufmerksamen Erscheinungsform der ADHS untersucht. Diese Gruppe zeigte eine verminderte Cortisolreaktivität im Vergleich zu Kindern mit geringer ausgeprägten Symptomen und einer gesunden Kontrollgruppe. Das Ergebnis stimmt mit Befunden von Pesonen et al. (2011) überein, die eine verminderte Reaktivität bei 8-jährigen Kindern mit Symptomen der Unaufmerksamkeit gefunden hatten. Hastings et al. (2009) fanden keine Unterschiede hinsichtlich der Cortisolreaktivität bei verschiedenen Erscheinungsformen der ADHS. Ebenso fanden Palma et al. (2012) keine Unterschiede zwischen Subgruppen bzw. Erscheinungsformen.

Gemäß Fairchild (2012) fanden einige Studien eine verminderte Cortisolreaktivität bei ADHS, doch ebenso viele eine normale.

### **Cortisol und komorbide Symptome der ADHS**

Corominas et al. (2012) schlossen in ihrer Übersichtsarbeit darauf, dass niedrige Cortisolreaktionen hauptsächlich mit oppositionellen Symptomen verbunden sind, hohe Cortisolreaktionen mit komorbider Angst. Sie gehen ferner davon aus, dass verschiedene Subtypen der ADHS mit unterschiedlichen Cortisolreaktionen einhergehen könnten. Keine der in dieser Übersichtsarbeit aufgeführten Studien untersuchte jedoch Vorschulkinder.

Wie bereits erwähnt finden sich zahlreiche empirische Belege für eine verminderte basale Cortisolkonzentration und -reaktivität bei Kindern mit komorbider Störung des Sozialverhaltens. In einer aktuellen Studie von Schote et al. (2016) konnte zudem gezeigt werden, dass der NR3C1-Genpolymorphismus, ein wichtiges Gen der HPA-Achse, mit der Pathophysiologie von ADHS mit

komorbider Störung des Sozialverhaltens assoziiert sein könnte. Dies bedarf jedoch weiterer Erforschung an größeren Stichproben.

Studien liefern Belege dafür, dass komorbide ängstliche Symptome mit einer erhöhten Cortisolreaktivität assoziiert sind (vgl. Fairchild, 2012). So konnten sowohl eine erhöhte Cortisolreaktivität bei Kindern mit ADHS und komorbider Angst (Hastings et al., 2009) als auch bei Vorschulkindern mit depressiver Störung (Luby et al., 2003) gezeigt werden. In einer Studie von Schoorl, Rijn, Wied, Goozen und Schwaab (2016) wurde der Einfluss komorbider Angstsymptome auf den Zusammenhang zwischen der Störung des Sozialverhaltens und der Speichelcortisolkonzentration bzw. -reaktivität und die anschließende Erholung bei Schulkindern untersucht. Die Ergebnisse hinsichtlich einer verminderten Cortisolreaktivität bei Symptomen der Störung des Sozialverhaltens stimmen mit denen anderer Studien überein (s.o.). Darüber hinaus konnte eine mit Angstsymptomen assoziierte Erhöhung des basalen Cortisols sowie des Spiegels nach Erholung gezeigt werden. Bei der Verwendung von Haarproben zur Erfassung der Cortisolkonzentration zeigte sich bei ängstlichen Kindern ein stärkerer Anstieg der Konzentration nach der Einschulung als bei wenig ängstlichen Kindern (Groeneveld et al., 2013). In einer Studie von Simmons et al. (2016) zeigte sich kein Zusammenhang mit aktuellen depressiven Symptomen bei Kindern.

### **Methodische Heterogenität bisheriger Studien**

Die Studien, die Cortisol in Zusammenhang mit externalisierenden Störungen im Allgemeinen und ADHS im Speziellen untersucht haben, unterscheiden sich methodisch beträchtlich (siehe z.B. Alink et al., 2008; Corominas et al., 2012; Fairchild, 2012). Sie untersuchten Zusammenhänge zwischen der Cortisolaufwachreaktion einerseits, basalen Cortisolspiegeln vor einem Stress-Test sowie nach einem Stress-Test, Tagesprofilen, Cortisolrhythmus oder Cortisolreaktivität andererseits. Insbesondere Speichelproben wurden in den Studien jeweils zu unterschiedlichen Tageszeiten genommen. Darüber hinaus wurde ADHS unterschiedlich operationalisiert. Manche Studien untersuchten Kinder mit ADHS-

Diagnose, andere Studien nahmen Unterscheidungen hinsichtlich der Subtypen bzw. Erscheinungsformen der ADHS vor. In einigen Studien wurden Kinder mit komorbiden Störungen ausgeschlossen, in anderen Studien nicht. Einige Patienten hatten während der Erfassung der Cortisolkonzentration Medikamente genommen, andere Studien umfassten nur Probanden, die keine Medikamente genommen hatten oder die zumindest kurz vor der Untersuchung keine Medikamente eingenommen hatten. Einige Studien verglichen eine ADHS-Gruppe mit einer Kontrollgruppe, andere Studien nahmen keine Kontrollgruppe hinzu. Darüber hinaus unterschieden sich die Versuchsanordnungen dahingehend, ob Stress induziert wurde und wenn ja, auf welche Weise. In der Meta-Analyse von Alink et al. (2008) wurden diese methodischen Unterschiede bei der Erforschung von Cortisol und externalisierenden Störungen untersucht. Hinsichtlich der Cortisolreaktivität zeigten sich keine signifikanten Methodeneffekte, wohingegen die Messungen der Cortisolkonzentration signifikant vom Geschlecht, Studiendesign, der Verwendung von Verhaltensbeobachtungen, dem Setting der Untersuchung, dem Medium der Untersuchung (Speichel, Blut oder Urin), der Datentransformation und der Verwendung von Kovariablen abhing.

### **1.5.7 Empirische Befunde zu Haarcortisol und ADHS**

Bislang existiert keine Studie, die Haarcortisol in Zusammenhang mit ADHS-Symptomen untersucht hat.

### **1.5.8 Cortisol, Inhibitionskontrolle und Belohnungsaufschub**

Shields, Sazma und Yonelinas (2016) führten eine Meta-Analyse zu Inhibitionskontrolle und Stress durch. Der Teilaspekt der Inhibition moderierte signifikant den Zusammenhang zwischen akutem Stress und Inhibitionsleistung. Akuter Stress beeinträchtigte die kognitive Inhibition signifikant, verbesserte jedoch die Fähigkeit zur motorischen Response Inhibition. Shields et al. (2016) nehmen an, dass die verbesserte Fähigkeit zur motorischen Kontrolle bei akutem Stress der Flucht vor dem Stressor dienen könnte. Es zeigten sich in dieser

Meta-Analyse deutliche Unterschiede zwischen Studien, die einen akuten Stressor induziert hatten, und denjenigen, die Cortisol dargereicht hatten. Es zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen exekutiven Funktionen und der Cortisolgabe. Die Autoren schlussfolgern, dass exekutive Funktionen bei Stress nicht nur durch Cortisol, sondern auch durch andere biologische Prozesse beeinflusst werden könnten (Shields et al., 2016). Bislang sind neuronale Mechanismen hinter den Stresseffekten, die die exekutiven Funktionen beeinflussen könnten, noch nicht ausreichend erforscht (Shields et al., 2016).

Corominas et al. (2012) vermuten, dass der Zusammenhang zwischen ADHS und Cortisol durch Defizite bei Patienten mit ADHS im Bereich der Inhibitionskontrolle und des Belohnungsaufschubs erklärbar sein könnte. Pathophysiologisch bringen sie diese Defizite mit einem hypoaktiven Verhaltenshemmungssystem („behavioral inhibition system“, BIS) in Verbindung. Gemäß Grays biopsychologischer Theorie der Persönlichkeit (Gray, 1982) wird das menschliche Verhalten durch zwei Systeme kontrolliert, das Verhaltenshemmungssystem (BIS) und das Verhaltensaktivierungssystem („Behavioural Activation System“, BAS). Das BIS ist demnach mit der Sensitivität gegenüber Bestrafung assoziiert, wohingegen das BAS mit Belohnung und der Annäherungsmotivation verbunden ist (vgl. Asendorpf & Neyer, 2012). Es wurde postuliert, dass das BIS einen Anstieg unspezifischen Arousals bedingt, was wiederum mit dem Symptom der erhöhten Ablenkbarkeit assoziiert ist (Corominas et al., 2012). Es wird angenommen, dass dieses System im Hippocampus lokalisiert ist, der wiederum mit dem präfrontalen Kortex verbunden ist. Auf neurobiologischer Ebene werde das BIS durch serotonerge und dopaminerge Neurotransmittersysteme mediert, die wiederum mit der HPA-Achse assoziiert sind. Diese Neurotransmitter wiederum sind mit ADHS und exekutiven Funktionen verbunden.

Corominas et al. (2012) zitieren in diesem Zusammenhang eine Studie von Blair, Peters und Granger (2004). Sie führen an, dass in dieser Studie bei gesunden Kindern die Aktivierung des BIS mit erhöhten Cortisolspiegeln verbunden war. In dieser Studie wurden die Aspekte des BIS bzw. BAS von Vorschulkindern aus einkommensschwachen Familien im Alter von drei bis fünf

Jahren durch einen Fragebogen im Elternurteil erhoben. Jeweils vor, während und nach einer neuropsychologischen Untersuchung wurden Speichelproben genommen, um die Cortisolkonzentration zu bestimmen. In dieser Studie waren Cortisolminderungen mit einem höheren BAS assoziiert, wohingegen Cortisolanstiege mit höheren BIS zusammenhingen. Kinder mit sowohl hohem BIS als auch hohem BAS hatten höhere Cortisolspiegel zu Beginn der Untersuchung und keine oder geringe Veränderungen der Cortisolkonzentration zwischen den Messungen. Die Interpretation dieser Ergebnisse sollte aus methodischen Überlegungen mit Vorsicht erfolgen, da die Aspekte des BIS und BAS durch Fragebögen und nicht durch biopsychologische Methoden erhoben wurden.

Bislang gibt es sehr wenige Studien, die sich mit Cortisol und neuropsychologischen Basisdefiziten wie Inhibitionskontrolle oder Belohnungsaufschub (bzw. willentlicher Kontrolle) befassen. In einer Studie von Spinrad et al. (2009) wurde die Speichelkonzentration von Vorschulkindern nach einer Testepisode mit sozialem Stressor erfasst. Die Eltern schätzten die willentliche Kontrolle der Kinder mit Hilfe eines Fragebogens ein. Die Einschätzung der willentlichen Kontrolle durch die Eltern korrelierte signifikant mit der Höhe der Cortisolkonzentration nach einem Stressor.

In einer aktuellen Studie untersuchten Kryski et al. (2013) bei Vorschulkindern Zusammenhänge zwischen willentlicher Kontrolle, Speichelcortisol und elterlicher Affektivität. Die Stichprobe dieser Studie bestand aus 160 Kindern und ihren Hauptbezugspersonen. Die Kinder waren durchschnittlich 3,6 Jahre alt. Die Stichprobe bestand jeweils zu 50% aus Jungen und Mädchen. Kryski et al. (2013) nahmen Speichelproben zu Beginn der Untersuchung und verwendeten diese Cortisolmessungen als Baseline. Nach einer standardisierten Laborepisode zur Ermittlung der willentlichen Kontrolle wurden weitere Speichelproben genommen, die zur Erfassung der Cortisolreaktivität dienten. Zur Erfassung der willentlichen Kontrolle kamen zwei verschiedene neuropsychologische Tests aus der „Laboratory Temperament Assessment Battery“ (Lab-TAB; Goldsmith, Reilly, Lemery, Longley und Prescott, 1995; zitiert in Kryski et al., 2013) zum Einsatz, nämlich der „Tower of Patience“, bei dem ein Versuchsleiter und ein Kind gemeinsam abwechselnd einen Turm bauen und der



„Snack Delay“-Test, bei dem das Kind auf das Läuten einer Glocke warten muss, bis es eine Süßigkeit essen darf. Erfasst wurde hier das Prompting-Verhalten des Kindes. Gemeint sind Aufforderungen an den Versuchsleiter, seinen Stein zu setzen oder die Glocke zu läuten. Die Häufigkeiten dieser Verhaltensweisen wurden für beide Tests aufsummiert und als geringe willentliche Kontrolle des Kindes interpretiert (Kryski et al., 2013). Die Baselinemessungen des Cortisolspiegels waren nicht mit der willentlichen Kontrolle der Vorschulkinder assoziiert. Die Cortisolreaktivität hingegen korrelierte leicht negativ mit der willentlichen Kontrolle (Baselinemessung:  $r=.09$ , nicht signifikant; zweite Speichelprobe:  $r=-.18$ ; dritte Speichelprobe:  $r=-.19$ ). Dieses Ergebnis stimmt nicht mit dem von Spinrad et al. (2009) überein, denn in dieser Studie wurde ein positiver Zusammenhang zwischen willentlicher Kontrolle im Elternurteil und der Cortisolreaktivität des Kindes gefunden. In der Studie von Kryski et al. (2013) zeigte sich ferner ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen willentlicher Kontrolle und elterlicher Affektivität bei der Vorhersage der Cortisolkonzentration. Bei Kindern mit geringer willentlicher Kontrolle waren der anfängliche Cortisolspiegel und der Cortisolanstieg nach der Laborepisode höher, wenn die Eltern eine hohe Affektivität gezeigt hatten. Bei Kindern mit großer willentlicher Kontrolle waren die Cortisolwerte vermindert.

Bislang gibt es keine Studie, die sich mit Haarcortisol und Selbstregulation (oder exekutiven Funktionen, Inhibitionskontrolle oder Belohnungsaufschub) bei Kindern befasst.

## 1.6 Zielsetzung

Eine frühzeitige Identifikation von Kindern, die von ADHS betroffen sind, ist zwecks früher Intervention und Prävention von sekundären negativen Folgen von hoher Relevanz. Es erscheint daher sinnvoll, verschiedene Subtypen und Entwicklungspfade der ADHS genauer zu verstehen. Ferner scheint die Identifikation von Biomarkern für bestimmte Subtypen sinnvoll, um valide Diagnosen stellen und zielgerichtete Interventionen entwickeln zu können.

Theorien zur Ätiologie der ADHS und empirische Befunde weisen darauf hin, dass Kinder mit geringer Fähigkeit zur Inhibitionskontrolle oder zum Belohnungsaufschub bzw. einer starken Annäherungstendenz an belohnungsbezogene Reize empfindlicher auf ADHS-bezogene familiäre Stressfaktoren reagieren könnten. Demnach wären mehr ADHS-Symptome dann zu erwarten, wenn diese Kinder familiären Stressfaktoren ausgesetzt sind. Die empirischen Befunde zu mütterlicher Depressivität und elterlichen Partnerschaftskonflikten legen nahe, dass diese familiären Stressfaktoren mit Inhibitionskontrolle und Belohnungsaufschub bei Vorschulkindern interagieren könnten. Bislang existieren keine Studien, die diese Interaktionseffekte speziell für ADHS-Symptome bei Vorschulkindern untersucht haben.

Die relativ neue Methode, die Cortisolkonzentration im Haar zu erfassen, gibt Aufschluss über die Langzeitstressbelastung der letzten Monaten. Insofern besteht die Möglichkeit, über Elternurteile hinaus mit Hilfe des biologischen Markers die Stressbelastung von Vorschulkindern objektiv zu erfassen.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist die querschnittliche Untersuchung von Interaktionseffekten zwischen familiärem Stress im Elternurteil und der Fähigkeit zur Inhibitionskontrolle bzw. zum Belohnungsaufschub im Hinblick auf ADHS-Symptome bei Vorschulkindern. Ein weiteres Ziel besteht darin, diese Interaktionseffekte zwischen kindlicher Stressbelastung und Inhibitionskontrolle bzw. Belohnungsaufschub mit Hilfe des Stresshormons Cortisol im Haar zu untersuchen.

## **1.7 Hypothesen**

Es werden Interaktionseffekte jeweils zwischen mütterlicher Depressivität, elterlichen Partnerschaftskonflikten sowie der Cortisolkonzentration im Haar des Kindes und Inhibitionskontrolle bzw. Belohnungsaufschub im Bezug auf ADHS-Symptomen im Vorschulalter angenommen (s. Abbildung 1.5).

Es wird angenommen, dass bei Kindern mit geringer Fähigkeit zur Inhibitionskontrolle (bzw. zum Belohnungsaufschub),

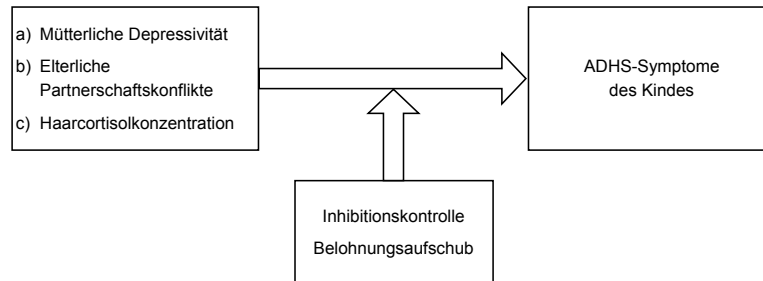


Abbildung 1.5: Grafische Veranschaulichung der Hypothesen

Die kindliche Inhibitionskontrolle/Belohnungsaufschub moderiert den Zusammenhang zwischen a) mütterlicher Depressivität, b) elterlichen Partnerschaftskonflikten bzw. c) der Haarcortisolkonzentration und ADHS-Symptomen des Kindes

a) eine hohe Depressivität der Mutter mit hohen ADHS-Symptomen des Kindes einhergeht. Das heißt, bei Kindern mit geringer Fähigkeit zur Inhibitionskontrolle (respektive Belohnungsaufschub) besteht ein positiver Zusammenhang zwischen der kindlichen ADHS-Symptomatik und mütterlicher Depressivität. Bei Kindern mit hoher Fähigkeit zur Inhibitionskontrolle (bzw. zum Belohnungsaufschub) sind diese Assoziationen nicht zu erwarten.

b) ein hohes Ausmaß elterlicher Partnerschaftskonflikte mit hohen ADHS-Symptomen des Kindes einhergehen. Das heißt, bei Kindern mit geringer Inhibitionskontrolle (respektive geringem Belohnungsaufschub) zeigt sich eine Assoziation zwischen der kindlichen ADHS-Symptomatik und der Qualität der elterlichen Partnerschaft. Bei Kindern mit hoher Fähigkeit zur Inhibitionskontrolle (bzw. zum Belohnungsaufschub) sind diese Assoziationen nicht zu erwarten.

c) eine hohe Haarcortisolkonzentration des Kindes mit hohen ADHS-Symptomen einhergeht. Das bedeutet, bei Kindern mit geringer Fähigkeit zur Inhibitions-

kontrolle (respektive Belohnungsaufschub) besteht eine Assoziation zwischen den ADHS-Symptomen des Kindes und der Cortisolkonzentration. Bei Kindern mit hoher Fähigkeit zur Inhibitionskontrolle (bzw. zum Belohnungsaufschub) sind diese Assoziationen nicht zu erwarten.

## 2 Methoden

Die Datenbasis der vorliegenden Dissertation sind Erhebungen im Rahmen der von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderten, kombinierten Quer- und Längsschnittstudie „AUFMERKSAM“, einer Studie zur Entwicklung der Aufmerksamkeit und Bewegungsaktivität vom Vorschul- zum Schulalter (DFG-Projekt „Neuropsychologische Basisdefizite und Entwicklungsverläufe der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)“, Katja Becker und Ursula Pauli-Pott, AZ Be2573/3-1,2. Die Daten wurden in einem großen Team erhoben. Die Doktorandin war an der Datenerhebung beteiligt.

### 2.1 Stichprobenbeschreibung

Die Stichprobenbeschreibung der vorliegenden Dissertation ist in Tabelle 2.1 (siehe Seite 64) dargestellt. Die Gesamtstichprobe besteht aus  $n=206$  Familien mit Vorschulkindern im Alter von vier und fünf Jahren. Das Alter der Kinder betrug durchschnittlich 58 Monate ( $SD=6$  Monate). An der Studie nahmen 119 (57,8%) männliche und 87 (42,3%) weibliche Vorschulkinder teil. Ausschlusskriterien waren schwere körperliche Erkrankungen, Entwicklungsverzögerungen, Behinderungen oder eine unterdurchschnittliche Intelligenz ( $IQ < 80$ ), langfristige Medikamenteneinnahme des Kindes sowie mangelnde Deutschkenntnisse der Mutter oder des Kindes.

Die Stichprobe der Längsschnittstudie besteht aus Kindern mit erhöhten ADHS-Symptomen, Kindern mit familiärer ADHS-Belastung und gesunden Kontrollkindern. Die Stichprobe wurde mit diesen Risikokindern angereichert, um die Aussagekraft bei Vorschulkindern mit erhöhten ADHS-Symptomen und

familiärer ADHS-Belastung zu erhöhen. Das bedeutet, es wurden mehr Kinder mit ADHS-Risiko in die Stichprobe aufgenommen, als dies durch eine Zufallsstichprobe zu erwarten gewesen wäre. Bei der Rekrutierung wurde angestrebt, das gleiche Geschlechterverhältnis sowie Verhältnis mütterlicher Schulbildung bei Kindern mit erhöhten ADHS-Symptomen, Kindern mit familiärer ADHS-Belastung und gesunden Kontrollkindern zu erreichen. 116 Kinder (davon  $n=70$  (58,8%) Jungen) zeigten erhöhte ADHS-Symptome, das heißt, sie überschritten die 70. Perzentile der deutschen Normen des Fremdbeurteilungsbogens ADHS (FBB-ADHS-V) von Döpfner et al. (2008, vgl. Kapitel zu Variablen). Es wurden zudem  $n=14$  Vorschulkinder mit einem Geschwisterkind, das von ADHS betroffen ist oder war, in den kinder- und jugendpsychiatrischen Ambulanzen des Klinikums in Marburg und Bad Nauheim rekrutiert. Diese Vorschulkinder mit familiärer ADHS-Belastung unterschieden sich in keinem der Stichprobenkennwerte (d.h. Geschlecht, Schulbildung der Mutter und des Vaters, Mittelwerte der Fragebögen) signifikant von den übrigen Kindern. Keines der Vorschulkinder hatte jemals eine ADHS-Diagnose erhalten. Die Verteilung der FBB-ADHS-V-Scores im Elternurteil ist in Abbildung 2.1 (siehe Seite 62) dargestellt.

Die Mütter der Kinder waren zum Zeitpunkt der Datenerhebung durchschnittlich 36 Jahre alt ( $SD=5$  Jahre), die Väter 39 Jahre ( $SD=7$  Jahre). 176 Eltern lebten in einer Partnerschaft, 30 (14,6%) Elternteile lebten getrennt. 36 Fälle wurden aus den Analysen bezüglich elterlicher Partnerschaftskonflikte ausgeschlossen, weil es sich um ein alleinerziehendes Elternteil handelte oder einer der Partner das Ausfüllen des Fragebogens verweigert hatte. In den Analysen zu elterlichen Partnerschaftskonflikten wurden 170 Fälle eingeschlossen.

Probanden der Längsschnittstudie konnten optional zusätzlich der Erfassung der Stressbelastung durch die Messung der Cortisolkonzentration im Haar bei Müttern und Kindern zustimmen. Ausschlusskriterien waren die Einnahme cortisonhaltiger Medikamente und zu kurze Haarlänge ( $<3\text{cm}$ ). Von  $n=126$  Kindern (und  $n=158$  Müttern) liegen Haarproben vor, davon 81 (64,3%) Proben von vierjährigen Kindern und 45 (35,7%) Proben von fünfjährigen Kindern. Das durchschnittliche Alter der Kinder betrug 58 Monate ( $SD=6$  Mo-

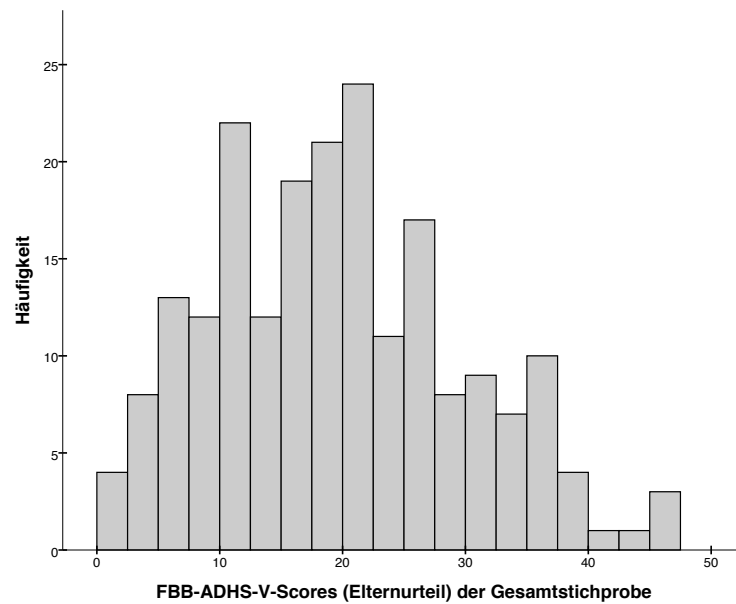


Abbildung 2.1: Verteilung der FBB-ADHS-V-Scores im Elternurteil für die Gesamtstichprobe

nate). Von diesen Kindern waren 58 (46%) Jungen. 73 (57,9%) Kinder dieser Teilstichprobe zeigten eine erhöhte ADHS-Symptomatik (überschritten die 70. Perzentile des FBB-ADHS-V, vgl. Kapitel zu Variablen). Acht (6,3%) Kinder hatten ein Geschwisterkind, das von ADHS betroffen ist oder war. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der vorliegenden Stichprobe sind in Tabelle 2.2 auf Seite 65 dargestellt. Aus statistischen Berechnungen wurden Ausreißer ausgeschlossen. Wegen der Schiefe der Verteilung wurden die Haarcortisolkonzentrationen vor weiteren Berechnungen zunächst logarithmiert (vgl. z.B. auch Karlén, Frostell, Theodorsson, Faresjö & Ludvigsson, 2013). Im Anschluss wurden die logarithmierten Werte als Box-Whisker-Plot (Bortz & Schuster, 2010) grafisch dargestellt. Die als Extremwerte im Box-Whisker-Plot identifizierten Fälle (in der Abbildung 2.2 auf Seite 63 mit \* gekennzeichnet) wurden aus den statistischen Analysen als Ausreißer ausgeschlossen. Der Box-Whisker-Plot für logarithmierte Werte sowie zusätzlich für die Rohdaten ist in Abbildung 2.2 dargestellt.

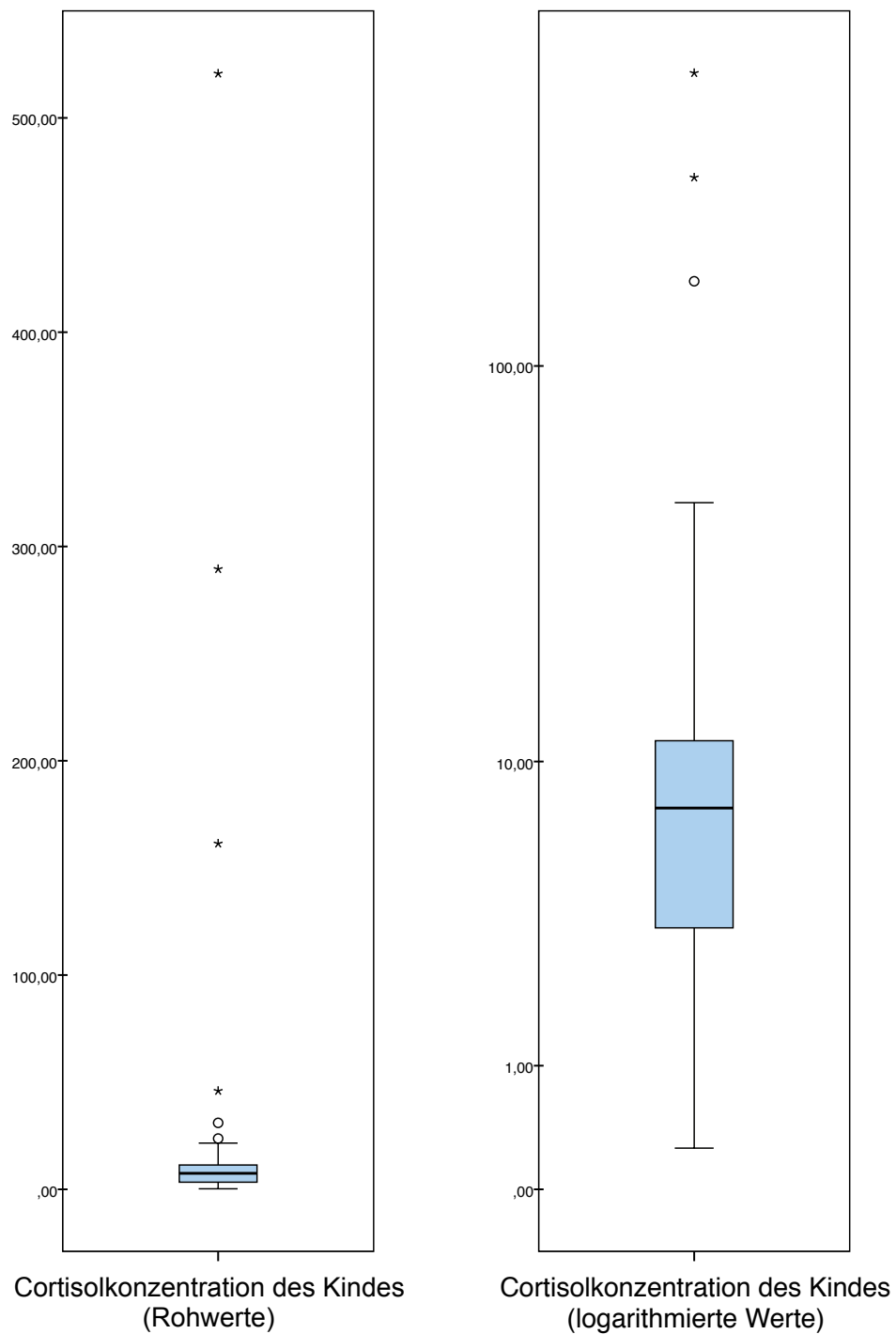


Abbildung 2.2: Box-Whisker-Plots zur Haarcortisolkonzentration

°: „Milde“ Ausreißer, die zwischen dem 1,5- und 3-fachen Interquartilrange (IQR) liegen;

\*: „Extreme“ Ausreißer, die über dem 3-fachen IQR liegen.



Tabelle 2.1: Stichprobenkennwertverteilung

	Gesamtstichprobe <i>n</i> =206	(%)	ADHS-unauffällig <i>n</i> =83	(%)	ADHS-auffällig <i>n</i> =109	(%)	familiäre ADHS <i>n</i> =14	(%)
<b>Geschlecht</b>								
Männlich	119	(57,8%)	48	(57,8%)	65	(59,6%)	6	(42,9%)
Weiblich	87	(42,2%)	35	(43,2%)	44	(40,4%)	8	(57,1%)
<b>Alter</b>								
4 Jahre	125	(60,7%)	54	(65,1%)	66	(60,6%)	5	(35,7%)
5 Jahre	81	(39,3%)	29	(34,9%)	43	(39,4%)	9	(64,3%)
<b>Mütterliche Schulbildung</b>								
Kein Abschluss	3	(1,5%)	0	(0%)	2	(1,8%)	1	(7,1%)
Hauptschulabschluss	16	(7,8%)	3	(3,6%)	13	(11,9%)	0	(0%)
Realschulabschluss	76	(37,4%)	25	(30,1%)	48	(44%)	4	(28,6%)
Abitur	39	(18,9%)	20	(24,1%)	15	(13,8%)	4	(28,6%)
Hochschulabschluss	71	(34,5%)	35	(42,2%)	31	(28,4%)	5	(35,7%)
<b>Väterliche Schulbildung</b>								
Hauptschulabschluss	37	(18,0%)	11	(13,3%)	22	(20,2%)	4	(28,6%)
Realschulabschluss	49	(23,8%)	14	(16,9%)	32	(29,4%)	3	(21,4%)
Abitur	43	(20,9%)	23	(27,7%)	18	(16,5%)	2	(14,3%)
Hochschulabschluss	71	(34,5%)	33	(39,8%)	34	(31,2%)	4	(28,6%)
Nicht verfügbar	6	(2,9%)	2	(2,4%)	3	(2,8%)	1	(7,1%)
<b>Familienstand der Eltern</b>								
In einer Partnerschaft	176	(85,4%)	77	(92,8%)	88	(80,7%)	11	(78,6%)
Getrennt lebend	30	(14,6%)	6	(7,2%)	21	(19,3%)	3	(21,4%)

Bemerkungen:

ADHS: Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung, ADHS-unauffällig: FBB-ADHS-V-Score  $\leq$  P70; ADHS-auffällig: FBB-ADHS-V-Score  $>$  P70; familiäre ADHS: Kinder, die aus Ambulanzen rekrutiert wurden/deren Geschwisterkind von ADHS betroffen ist oder war

Tabelle 2.2: Stichprobenkennwertverteilung (Mittelwerte)

	Gesamtstichprobe <i>n</i> =206			ADHS-unauffällig <i>n</i> =83			ADHS-auffällig <i>n</i> =109			familiäre ADHS <i>n</i> =14		
	<i>M</i>	<i>SD</i>	Range	<i>M</i>	<i>SD</i>	Range	<i>M</i>	<i>SD</i>	Range	<i>M</i>	<i>SD</i>	Range
Alter des Kindes [Monate]	58,3	(6,2)	48-73	57,6	(5,7)	48-71	58,5	(6,3)	48-73	60,8	(7,6)	48-71
Alter der Mutter [Jahre]	36,1	(5,4)	24-56	37,4	(5,3)	25-47	34,8	(5,3)	24-56	38,9	(5,3)	32-51
Alter des Vaters [Jahre]	39,4	(7,0)	23-76	40,4	(5,7)	28-52	38,2	(7,7)	23-74	43,6	(6,3)	35-52
FBF-ADHS-V Eltern	19,5	(10,2)	0-47	10,5	(4,7)	0-18	26,5	(7,2)	16-47	18,2	(11,3)	3-38
FBF-ADHS-V Erzieher	14,0	(11,8)	0-48	9,7	(9,3)	0-47	17,7	(12,6)	0-48	9,5	(8,6)	1-32
PrePACS	11,5	(9,4)	0-52	7,6	(6,2)	0-33	14,4	(10,1)	0-52	12,5	(11,8)	0-43
FBF-SSV	8,5	(6,8)	0-34	5,9	(5,0)	0-29	10,4	(7,1)	0-34	8,6	(8,6)	0-30
CBCL	6,5	(5,2)	0-24	5,0	(4,6)	0-18	7,5	(5,2)	(0-24)	7,1	(6,2)	1-23
Intelligenz [z-Score]	0,0	(1,5)	-3,3-3,0	0,2	(1,5)	-3,3-2,7	-0,2	(1,5)	-3,3-3,0	-0,0	(2,1)	-2,9-3,0
Inhibitionskontroll-Score	0,4	(0,5)	0-1	0,4	(0,5)	0-1	0,4	(0,5)	0-1	0,6	(0,5)	0-1
Belohnungsaufschub-Score	0,7	(0,5)	0-1	0,8	(0,4)	0-1	0,6	(0,5)	0-1	0,6	(0,5)	0-1
ADS-Depression Mutter	13,1	(8,5)	0-43	10,3	(7,9)	0-43	15,0	(8,5)	2-38	15,9	(7,7)	7-32
CAARS Mutter	18,7	(10,3)	1-58	16,3	(10,4)	1-50	20,1	(9,3)	(2-42)	22,9	(13,7)	6-58
WRI Mutter	11,2	(6,6)	0-38	9,7	(6,5)	0-30	11,9	(6,1)	1-29	14,9	(9,2)	2-38
Partnerschaftskonflikte [z-Score]	-0,1	(1,7)	-2,4-6,1	-0,3	(1,5)	-2,5-4,0	0,1	(1,8)	-2,5-6,1	0,5	(2,4)	-2,3-4,3
HCC [pg/mg]	9,4	(15,2)	0,3-161,36	12,1	(23,0)	0,3-161,4	7,5	(5,2)	0,9-23,7	9,0	(5,0)	2,5-15,6

Bemerkungen:

ADHS: Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung; ADHS-unauffällig: FBF-ADHS-V-Score  $\leq$  P70; ADHS-auffällig: FBF-ADHS-V-Score  $>$  P70; familiäre ADHS: Kinder, die aus Ambulanzen rekrutiert wurden/deren Geschwisterkind von ADHS betroffen ist oder war; FBF-ADHS-V: Screeningfragebogen für ADHS-Symptome; PrePACS: Interview zu ADHS-Symptomen; FBF-SSV: oppositionelle Symptome; CBCL: Angst-/depressive Symptome; Intelligenz: Summe aus z-transformierten Handlungs- und Verbal-Intelligenz-Scores; ADS: Allgemeine Depressionskala; Partnerschaftskonflikte: Summe der z-transformierten Ergebnisse von Mutter und Vater; CAARS (Connors Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene) und WRI (Wender-Reimherr-Interview): ADHS-Symptome der Mutter; HCC: Haarcortisolkonzentration des Kindes nach Ausreißerkontrolle.

## 2.2 Durchführung

Der Ablauf der Rekrutierung und der Datenerhebung sind schematisch in Abbildung 2.3 dargestellt.

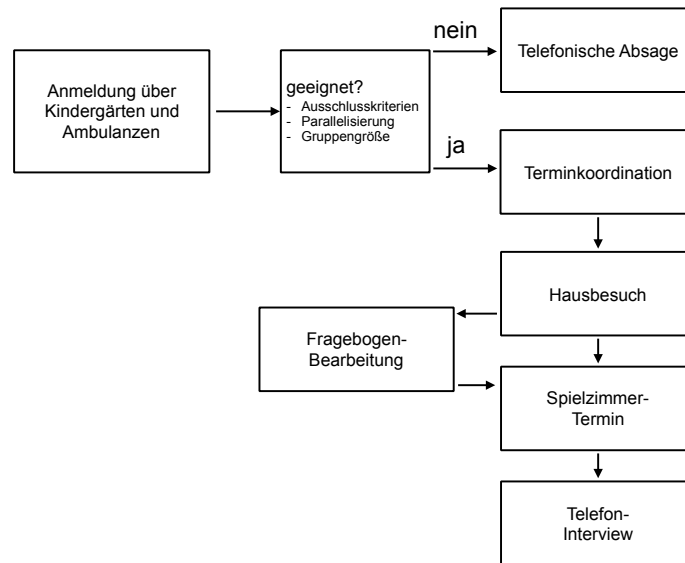


Abbildung 2.3: Ablauf der Rekrutierung und der Datenerhebung

### Rekrutierung

Der überwiegende Anteil der Familien wurde von April 2013 bis Oktober 2014 über Kindergärten und Kindertagesstätten rekrutiert. Mitarbeiter dieser Einrichtungen verteilten an die Eltern vier- und fünf-jähriger Kinder Einladungen, an einer Studie zur Entwicklung der Aufmerksamkeit und Bewegungsaktivität vom Kindergarten- zum Schulalter teilzunehmen. Beiliegend fanden die Eltern eine Informationsbroschüre sowie einen Screeningfragebogen zu ADHS-Symptomen ihres Kindes (FBB-ADHS-V von Döpfner et al. (2008)). Diejeni-

gen, die an einer Teilnahme interessiert waren, füllten den Screeningfragebogen aus und gaben diesen mit Namen und Telefonnummer versehen zurück. Zusätzlich wurden in umliegenden kinder- und jugendpsychiatrischen Einrichtungen Informationsbroschüren ausgelegt, um Familien mit Vorschulkindern und einem von ADHS betroffenen Geschwisterkind auf die Studie aufmerksam zu machen. Mitarbeiter der Studie waren hinsichtlich der Symptomausprägung des Kindes verblindet. Die Eltern wurden von einer wissenschaftlichen oder studentischen Mitarbeiterin der Studie telefonisch kontaktiert. Während des telefonischen Erstkontakts wurden der Gesundheitszustand des Kindes, die mütterliche Schulbildung und familiäre ADHS-Diagnosen erfragt. Die Eltern wurden zunächst telefonisch, während der Datenerhebung zusätzlich schriftlich über die Inhalte der Studie und die Gewährleistung der Anonymität ihrer Daten informiert. Sie erklärten ihre Einverständnis zur Studienteilnahme schriftlich und erhielten eine Aufwandsentschädigung in Höhe von 50 Euro. Um Anonymität zu gewährleisten, wurden die Daten mit einer Chiffre versehen und pseudonymisiert ausgewertet. Ein positives Votum der Ethikkommission des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg (AZ 227/10) liegt vor.

### **Datenerhebung**

Die Datenerhebung erfolgte jeweils an drei Terminen, bestehend aus einem Spielzimmertermin in einem ruhigen Raum im Kindergarten oder der Klinik, einem Hausbesuch bei der Familie und einem Telefoninterview mit der Mutter.

Für die Untersuchungen im Spielzimmer wurden die Möbel vor Ankunft des Kindes in standardisierter Anordnung platziert. Es wurden jeweils 2 Kinderstühle und ein Kindertisch aus dem Kindergarten bzw. der Klinik verwendet. Ein etwa 1x2m großer Kinderteppich mit Tiermotiv gehörte zum Untersuchungsmaterial und wurde zu jeder Testung mitgeführt. Die Grundanordnung der Möbel ist Abbildung 2.4 dargestellt. Der Teppich wurde unmittelbar neben dem Kindertisch mit 2 Stühlen ausgelegt.

Während des Spielzimmertermins kamen neuropsychologische Tests zum Einsatz. Bei jeder Untersuchung wurde zuerst der Stranger-with-Toys-Test

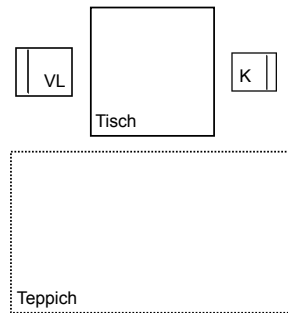


Abbildung 2.4: Grundanordnung der Möbel während des Spielzimmertermins  
VL: Versuchsleiterin, K: Kind.

(Asendorpf, 1990) durchgeführt und zum Schluss der Snack-Delay- und dann der Gift-Wrap-Test aus der Effortful Control Battery von Kochanska (2009). Die übrigen Tests wurden in jeweils zufälliger Reihenfolge ausgewählt (die neuropsychologischen Tests werden detailliert in Kapitel 2.3.2 ab Seite 73 der Dissertation dargestellt). Diese Untersuchungen dauerten insgesamt etwa 45 Minuten. Während der Testepisoden arbeiteten jeweils zwei Mitarbeiterinnen der Studie, nämlich jeweils eine Diplom-Psychologin und eine studentische Mitarbeiterin, zusammen. Um Geschlechtereffekte zu vermeiden, arbeiteten ausschließlich weibliche Versuchsleiterinnen mit den Kindern. Die Testepisoden wurden nach Konsensfindung beurteilt. Bei Untersuchungen im Kindergarten erfolgte die Beurteilung unmittelbar nach der Testung, bei Terminen im Spielzimmer der Klinik wurden die Episoden zusätzlich auf Video aufgezeichnet, um eine Auswertung der Beurteilerübereinstimmung zu gewährleisten. Während der Testungen befanden sich jeweils zunächst zwei Erwachsene im Raum, nämlich im Kindergarten zwei Versuchsleiterinnen (VL; VL1: Durchführung, VL2: Beurteilung) und beim Termin im Spielzimmer der Klinik je eine Versuchsleiterin (VL1; VL2 Beurteilung über Video) und die Mutter (bzw. der Vater) des Kindes. Die vertraute Bezugsperson des Kindes war während der Untersuchung in der Klinik anwesend, da es sich um eine fremde Umgebung

handelte. Eine Ausnahme bildeten die beiden zuletzt durchgeführten Tests (Snack-Delay- und Gift-Wrap-Test). Bei diesen Tests befand sich der Testinstruktion entsprechend lediglich eine Versuchsleiterin im Raum. Es fanden  $n=170$  Untersuchungen (82,5%) im Kindergarten statt, die übrigen  $n=36$  Untersuchungen fanden in Anwesenheit der Mutter im Videoraum statt. Der Ort der Untersuchung korrelierte nicht signifikant mit den Ergebnissen der neuropsychologischen Testung. Zur Erfassung der Qualität der Mutter-Kind-Beziehung fand beim Hausbesuch eine standardisierte Verhaltensbeobachtung der Mutter-Kind-Interaktion statt (darauf soll hier nicht näher eingegangen werden, da diese Daten in der vorliegenden Dissertation nicht berücksichtigt werden, siehe Schloß, Neff, Becker und Pauli-Pott (2016)). Es wurden zwei Untertests des Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence (WPPSI; Petermann, 2009) durchgeführt, um das Intelligenzlevel des Kindes abzuschätzen und der Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung (Büttner, Dacheneder, Schneider & Weyer, 2008) wurde angewendet. Die Mutter des Kindes war während dieser Testungen anwesend. Zur Erfassung der Cortisolkonzentration im Haar wurden den Kindern und ihren Müttern anschließend optional kleine Haarsträhnen am Hinterkopf abgeschnitten. Als Belohnung für die Studienteilnahme und als Anreiz, sich Haare abschneiden zu lassen, durften sich die Teilnehmer zwei Kindertattoos aussuchen. Im Anschluss wurde mit der Mutter in Abwesenheit des Kindes ein Interview zu Schwangerschaft und Geburt durchgeführt. Ferner wurde das Preschool Five Minute Speech Sample (PFMSS; Daley, Sonuga-Barke & Thompson, 2003) angewendet (dieses Daten sind ebenfalls nicht in der vorliegenden Dissertation verwendet worden, siehe Schloß et al. (2015)). Der Hausbesuch dauerte jeweils etwa eine Stunde.

Mutter, Vater und Erzieher füllten darüber hinaus zwischen dem Hausbesuch und der Untersuchung im Kindergarten bzw. im Spielzimmer Fragebögen aus. Während eines etwa 20-minütigen Telefoninterviews wurde die psychosoziale Risikofaktoren erfasst sowie das PrePACS- (Daley, 2010) und das Wender-Reimherr-Interview (Rösler, Retz-Junginger, Retz & Stieglitz, 2008) durchgeführt.

Alle Untersuchungsteile wurden zunächst in Rollenspielen trainiert, bevor Mitarbeiterinnen sie selbstständig durchführten. Die Mitarbeiterinnen waren hinsichtlich der ADHS-Symptomatik und Familienanamnese des Kindes verblindet.

## **2.3 Variablen**

### **2.3.1 ADHS-Symptomatik des Kindes**

Zur Erfassung der ADHS-Symptome wurden in der vorliegenden Arbeit verschiedene Methoden und mehrere Informanten einbezogen. Es wurde ein für das Vorschulalter angemessener Fremdbeurteilungsfragebogen sowie ein strukturiertes Interview mit der Mutter eingesetzt, was Empfehlungen von Merkt und Petermann (2015) entspricht. Erzieher und Mütter füllten die Vorschulversion des Fremdbeurteilungsbogens-ADHS (FBB-ADHS-V) aus dem Diagnostiksystem für Psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche-II DISYPS-II (Döpfner et al., 2008) aus. Mit der Mutter wurde ein strukturiertes klinisches Elterninterview zur Messung von ADHS-Symptomen im Vorschulalter, das Preschool Parental Account of Childhood Symptoms (Pre-PACS) von Daley (Daley, 2010) durchgeführt.

#### **Fremdbeurteilungsbogen-ADHS**

Beim Fremdbeurteilungsbogen für Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen im Vorschulalter (FBB-ADHS-V) aus dem Diagnostiksystem für Psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche-II (DISYPS-II; Döpfner et al., 2008) handelt es sich um den einzigen störungsspezifischen Fremdbeurteilungsbogen zur Erfassung der ADHS-Symptomatik für Kinder im Alter von drei bis sechs Jahren mit speziell auf die alterstypische Ausprägung der Symptomatik im Vorschulalter adaptierten Items. Er kann sowohl von Eltern als auch von Erziehern ausgefüllt werden. Der Fragebogen besteht aus 19 Items zur Erfassung der Aufmerksamkeit und Impulsivi-

tät/Hyperaktivität des Kindes, wie beispielsweise „Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere sie/ihn ansprechen“. Auf einer 4-stufigen Likert-Skala wird eingeschätzt, wie zutreffend die Beschreibung für das Kind ist. Oberhalb der Items befindet sich die kurze, leicht verständliche Instruktion: „Bitte kreuzen Sie bei den unten aufgelisteten Beschreibungen die Zahl an, die dem Ausmaß entspricht in dem das Verhalten auf das Kind zutrifft.“ Es gibt die Antwortmöglichkeiten 0, wenn das genannte Verhalten auf das Kind gar nicht zutrifft, 1 wenn es ein wenig, 2 wenn es weitgehend und 3 wenn es besonders zutrifft. Dadurch kann die Symptomausprägung erfasst werden. Zur Auswertung des FBB-ADHS-V werden die Ergebnisse der einzelnen Items zu einem Gesamtscore aufaddiert. Es sind Gesamtwerte zwischen 0 und 57 möglich. Höhere Werte entsprechen einer höheren Symptomausprägung. Es liegt eine deutsche Normierung für Eltern- und Erzieherurteile für beide Geschlechter vor (Döpfner et al., 2008). Kinder, die die jeweils geschlechtsspezifische 70. Perzentile des Fragebogens überschritten, wurden in der vorliegenden Arbeit als auffällig (=hohe ADHS-Symptome; vgl. auch Abschnitt zur Stichprobenbeschreibung) klassifiziert. Gemäß Döpfner et al. (2008) sind Werte oberhalb des Prozentrang 90 klinisch auffällig. In der vorliegenden Arbeit wurde die untere Grenze des 95%-igen Konfidenzintervalls verwendet, was ungefähr der 70. Perzentile entspricht (Bortz & Schuster, 2010).

Der FBB-ADHS-V erwies sich als reliabel (interne Konsistenz: Cronbachs Alpha=.94 für Eltern und .93 für Erzieher). Eine zweifaktorielle Struktur mit den Faktoren Unaufmerksamkeit und Impulsivität/Hyperaktivität konnte für das Vorschulalter in einer großen Stichprobe belegt werden (Breuer & Döpfner, 2008). Sowohl das Eltern- als auch das Erzieherurteil im FBB-ADHS-V eignen sich, um zwischen unauffälligen und auffälligen Kindern zu differenzieren (Breuer & Döpfner, 2006). Die Mittelwerte und Standardabweichungen der vorliegenden Stichprobe sind in Tabelle 2.2 dargestellt.



### **Preschool Parental Account of Childhood Symptoms (PrePACS)**

Das Parental Account of Childhood Symptoms (PACS) Interview (Taylor et al., 1996) in der modifizierten Vorschulversion (PrePACS) von (Daley, 2010) wurde mit der Mutter durchgeführt. Beim Pre-PACS handelt es sich um ein semi-strukturiertes klinisches Elterninterview zur Messung von ADHS-Symptomen eines Vorschulkindes. Im Vergleich zur Version für ältere Kinder wurden in dieser Version die Beurteilungskriterien an entwicklungstypische Ausprägungen des Verhaltens von Vorschulkindern angepasst. Die Mutter wird beim PrePACS-Interview gebeten, das Verhalten des Kindes in verschiedenen, vorgegebenen Situationen einzuschätzen. Zunächst wird jeweils nach dem Verhalten in der letzten Woche gefragt, dann ob es typisch für die letzten drei Monaten ist. Codiert werden die Symptomausprägungen der Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität gemäß vorgegebenen Definitionen auf einer vierstufigen Skala von 0 (indiziert keine Beeinträchtigung) bis 3 (indiziert starke Beeinträchtigung) (Daley, 2010). Zur Auswertung des PrePACS werden in der vorliegenden Dissertation die Ergebnisse der 10 einzelnen Items jeweils für „die letzte Woche“ und „typisch für die letzten drei Monate“ zu einem Gesamtscore aufaddiert. Es sind Gesamtscores von 0 bis 60 möglich. Ein höherer Wert entspricht einer höheren ADHS-Symptomausprägung.

Das Verfahren weist eine hohe Reliabilität (interne Konsistenz: Cronbachs Alpha = .89, Test-Retest-Reliabilität .78 über 15 Wochen) und Validität (Korrelation von .39 mit Lehrerurteilen, .56 mit einer Verhaltensbeobachtung der Hyperaktivität) auf (Sonuga-Barke et al., 2003). Es kann sowohl zur Diagnose nach DSM-IV als auch zur Generierung eines kontinuierlichen Summenscores eingesetzt werden (Sonuga-Barke et al., 2003). Keines der Items ist von Änderungen, die an den Diagnosekriterien für DSM-5 (Banaschewski & Döpfner, 2014) vorgenommen wurden, betroffen. Insofern kann das Verfahren auch zur Erstellung einer Diagnose nach DSM-5 eingesetzt werden. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der vorliegenden Stichprobe sind in Tabelle 2.2 auf Seite 65 dargestellt.

Das Erzieherurteil (FBB-ADHS-V) und die Elternurteile (FBB-ADHS-V und Pre-PACS) korrelierten jeweils signifikant miteinander. Die Korrelation zwischen dem Erzieher- und Elternurteil des FBB-ADHS-V beträgt  $r=.38$  ( $p<.001$ ), zwischen dem Elternurteil im FBB-ADHS-V und Pre-PACS  $r=.55$  ( $p<.001$ ) sowie zwischen dem Erzieherurteil und dem Elternurteil im Pre-PACS  $r=.19$  ( $p<.01$ ). Das z-transformierte Erzieherurteil (FBB-ADHS-V) und das Elternurteil (Summe aus den z-transformierten Summenscores aus FBB-ADHS-V und Pre-PACS) werden zu einem ADHS-Gesamtscore aufsummiert und als kontinuierliche Variablen verwendet, um verschiedene Verhaltenskontexte und Informationsquellen einzubeziehen. Im Folgenden wird je nach Fragestellung entweder der ADHS-Gesamtscore oder das Erzieherurteil verwendet.

### **2.3.2 Selbstregulationsfähigkeit**

#### **Die Auswahl neuropsychologischer Tests**

Die „kalte“ und „heiße“ Selbstregulationsfähigkeit des Kindes wurden mit Hilfe mehrerer für das Vorschulalter geeigneter neuropsychologischer Tests erfasst. Diese Tests werden in den folgenden Kapiteln ausführlich beschrieben. Es wurden neuropsychologische Tests zur Erfassung der „kalten“ Inhibitionskontrolle, die die einfache Unterdrückung einer Reaktion und Interferenzkontrolle erfordern und „heiße“ Belohnungsaufschub-Aufgaben, die auf dem Delay of Gratification-Paradigma beruhen und erfordern, dass das Kind gemäß einer Regel auf eine Belohnung wartet, bzw. die die „Approach-“ bzw. Annäherungstendenz des Kindes messen, durchgeführt. In einer Meta-Analyse von Pauli-Pott und Becker (2011) hatten Inhibitionskontrolle (einfache Suppression und Interferenzkontrolle) und Belohnungsaufschub (bzw. Verzögerungsaversion) mittlere bis starke Effekte für den Zusammenhang mit ADHS-Symptomen gezeigt.

Auf der Grundlage dieser Meta-Analyse waren von Pauli-Pott, Dalir, Mingebach, Roller und Becker (2013) für das Vorschulalter geeignete neuropsychologische Tests ausgewählt worden, die die Testgütekriterien der Reliabilität und Validität erfüllten. Zunächst wurden diese im Rahmen einer Pilotstudie

(englisch „feasibility study“) erprobt (Pauli-Pott et al., 2013, 2014a; Pauli-Pott, Dalir, Mingebach, Roller & Becker, 2014b). In der vorliegenden Arbeit werden diejenigen Tests der zugrundeliegenden Längsschnittstudie berücksichtigt, die im Alter von vier und fünf Jahren durchgeführt wurden, nämlich der Puppet-Says-Test von Dalen, Sonuga-Barke, Hall und Remington (2004) und der Head-Toes-Knees-Shoulders-Test (HTKS; Ponitz, McClelland, Matthews & Morrison, 2009; Suchodoletz et al., 2014) zur Erfassung der „kalten“ Inhibitionskontrolle und der Stranger-with-Toys- (Asendorpf, 1990) sowie Snack-Delay- und Gift-Wrap-Test aus der Effortful Control Battery von Kochanska (2009) zur Erfassung des „heißen“ Belohnungsaufschubs/Annäherungstendenz des Kindes. Ferner wurden Tests zum Arbeitsgedächtnis durchgeführt, die jedoch nicht Gegenstand der vorliegenden Dissertation sind. Die Tests wurden jeweils von zwei Mitarbeiterinnen durchgeführt, die zusammenarbeiteten.

### **Puppet-Says-Test**

Beim Puppet-Says-Test von Dalen et al. (2004) adaptiert nach Kochanska, Murray, Jacques, Koenig und Vandegest (1996) handelt es sich um einen neuropsychologischen Test zur Erfassung der Inhibitionskontrolle. Unter exekutiver Inhibitionskontrolle wird die Fähigkeit verstanden, eine dominante Reaktion zu unterdrücken, eine bereits begonnene Reaktion zu unterbrechen oder ablenkende Stimuli nicht zu beachten (Barkley, 1997). Der Puppet-Says-Test wurde nach dem Interferenzkontroll- bzw. Go-No-Go-Paradigma konzeptionalisiert (Dalen et al., 2004). Tests, die nach diesem Paradigma konzipiert wurden, sollen die Fähigkeit messen, eine Aktion nach einem vorgegebenen Signal auszuführen oder zu unterdrücken.

Der Puppet-Says-Test basiert auf dem „Bear and Dragon-Test“ von Kochanska et al. (1996), adaptiert nach Reed, Pien und Rothbart (1984)(Kochanska et al., 1996). Bei diesem Test soll das Kind den Anweisungen einer Bärenpuppe folgen und die einer Drachepuppe ignorieren (Kochanska et al., 1996). Es existieren zahlreiche Varianten dieses Tests, die jeweils unterschiedliche Puppen verwenden (Petersen, Hoyniak, McQuillan, Bates & Staples, 2016). Die in

der vorliegenden Studie verwendete Variante basiert auf einer Adaptation von Sonuga-Barke, Dalen, Daley und Remington (2002) (siehe auch Dalen et al. (2004)), die eine Prinzessin und einen Polizisten als Puppe verwendeten, weil sie diese als weniger beängstigend für jüngere Kinder einschätzten.

In der vorliegenden Studie saß das Kind während des Puppet-Says-Tests auf einem Kinderstuhl. Eine Versuchsleiterin setzte sich in etwa einem Meter Entfernung mit zwei Handpuppen auf den Boden (vgl. Abbildung 2.5). Bei dieser Version des Puppet-Says-Tests präsentiert die Versuchsleiterin dem Kind eine „freundliche“ weibliche und eine „ungezogene“ männliche Handpuppe namens Lisa und Peter. Das Kind wird dazu aufgefordert, die Anweisung der weiblichen Puppe schnell auszuführen (z.B. „Klatsch in die Hände“) und die der männlichen Puppe zu ignorieren. Es werden jeweils drei Durchgänge zu je sechs Aufforderungen (drei der weiblichen Puppe, drei der männlichen Puppe) durchgeführt. Vor jedem Durchgang wird die Instruktion wiederholt.

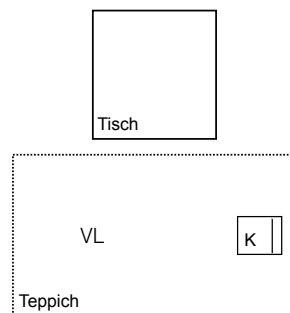


Abbildung 2.5: Anordnung der Möbel während des Puppet-Says-Tests

Das Kind sitzt auf einem Stuhl, die Versuchsleiterin kniet mit zwei Handpuppen vor dem Kind. VL: Versuchsleiterin, K: Kind.

Festgehalten wird die Anzahl der korrekt ausgeführten Aktionen, die Anzahl partieller Fehler und die der falsch ausgeführten Aktionen jeweils für die männliche und die weibliche Handpuppe gemäß Kochanska (2009). Für jede korrekt inhibierte Ansage der männlichen Puppe erhält das Kind 3 Punkte,

für partielle Fehler 2 Punkte. Für fehlerhafte Bewegungen erhält das Kind keine Punkte (Kochanska, 2009). Zur Auswertung des Puppet-Says-Tests wurden die sogenannten Commission-Fehler (Ausführung der zu unterdrückenden Reaktion) verwendet. Dazu wurden die Punkte für korrekt unterdrückte Ansagen und die Punkte für partiell fehlerhafte Bewegungen bei Ansagen der männlichen Puppe aufaddiert, sodass Gesamtwerte zwischen 0 und 27 möglich sind. 0 indizierte die maximale Anzahl an Fehlern, 27 keine Fehler.

Der Puppet-Says-Test und verwandte Varianten des Bear and Dragon-Tests eignen sich zur Erfassung der Inhibitionskontrolle im Vorschulalter, was im Rahmen einer Meta-Analyse von Petersen et al. (2016) bestätigt werden konnte (siehe auch Carlson (2005)). Das Verfahren weist nach Kontrolle oppositioneller Symptome hohe Zusammenhänge mit ADHS-Symptomen im Vorschulalter auf (Dalen et al., 2004; Sonuga-Barke et al., 2002) und zeigte in mehreren Datensätzen hohe Faktorladungen auf einem Faktor, der als Inhibitionskontrolle interpretiert werden konnte (Dalen et al., 2004; Mingebach, Roller, Dalir, Becker & Pauli-Pott, 2013; Pauli-Pott et al., 2014a, 2014b). Es kann somit als valide eingeschätzt werden.

Zur Ermittlung der Interrater-Reliabilität wurden die Untersuchungen der dieser Studie vorausgegangenen Pilotstudie auf Video aufgezeichnet. Die ersten 15%, danach jedes fünfte Video, wurden unabhängig von einem zweiten Beurteiler ausgewertet. Es ergab sich mit Cohen's Kappa = .84. eine hohe Übereinstimmung (Mingebach et al., 2013; Pauli-Pott et al., 2014a, 2014b). Sonuga-Barke et al. (2002) führten den Puppet-Says-Test in einer Studie mit  $n=160$  Kindern im Alter von drei bis sechs Jahren durch. Es ergab sich mit einem Intra-Klassen-Korrelationskoeffizienten (ICC) von .86 eine hohe Übereinstimmung ( $n=14$  Videoaufnahmen; unabhängige Beurteilung von zwei Wissenschaftlern). In dieser Studie ergab sich im Abstand von etwa einem Monat eine Test-Retest-Reliabilität von .94 (Sonuga-Barke et al., 2002). Das Verfahren ist als reliabel einzuschätzen.

Zur Erfassung der Interrater-Reliabilität in der vorliegenden Stichprobe wurden  $n=34$  Tests von zwei Beurteilerinnen unabhängig voneinander bewertet.

Der Intra-Klassen-Korrelationskoeffizient (ICC) betrug 1.0, was eine exzellente Übereinstimmung indiziert (siehe auch Schloß et al., 2016).

### **Head-Toes-Knees-Shoulders-Test**

Der Head-Toes-Knees-Shoulders-Test (HTKS; Ponitz et al., 2009; Suchodoletz et al., 2014) wurde konzipiert, um die Selbstregulationsfähigkeit eines Vorschulkindes möglichst alltagsnah und ökonomisch durch Erzieher erfassen zu können. Bereits bestehende Verfahren erfordern teils einen hohen Materialaufwand (z.B. einen Computer) oder komplexe Anforderungen für den Versuchsleiter. Der HTKS-Test wurde in der vorliegenden Studie u.A. wegen seiner ökonomisch und ökologisch validen Durchführbarkeit ausgewählt.

Der HTKS-Test erfordert das Zusammenspiel mehrerer Leistungen, nämlich sowohl Inhibitionskontrolle als auch Arbeitsgedächtnisleistungen und Aufmerksamkeitsverschiebung (Suchodoletz et al., 2014). Eine neue Regel muss erinnert werden (Arbeitsgedächtnis), ein Regelwechsel muss beachtet werden (Aufmerksamkeitsverschiebung) und eine spontane Handlung muss unterdrückt werden (Inhibitionskontrolle).

In der vorliegenden Studie wurde dem Kind zunächst mitgeteilt, beim nächsten Spiel wolle man sich gemeinsam bewegen. Die Versuchsleiterin und das Kind stellten sich in etwa zwei Meter Entfernung gegenüber voneinander auf einen Teppich (vgl. Abbildung 2.4). Beim HTKS wird das Kind zunächst dazu aufgefordert, seinen Kopf bzw. seine Füße berühren. Die Versuchsleiterin berührt währenddessen auch ihren eigenen Kopf und ihre eigenen Füße. Anschließend wird das Kind instruiert, während zehn Durchgängen das Gegenteil dessen zu tun, was die Versuchsleiterin ankündigt. Sagt die Versuchsleiterin „Berühre deinen Kopf (deine Füße)“, soll das Kind stattdessen seine Füße (den Kopf) berühren. Diese Bedingung wird zunächst geübt, um sicherzustellen, dass das Kind das Prinzip der gegenteiligen Handlung verstanden hat. Die Anweisungen werden wiederholt, bis das Kind es korrekt nachmacht.

Codiert wird die Inhibitionsleistung des Kindes, das heißt, ob das Kind die gegenteilige Bewegung korrekt ausführt (2 Punkte), die Hände zunächst in

die falsche Richtung bewegt, die Bewegung dann jedoch korrigiert und das richtige Körperteil berührt (1 Punkt) oder ob das Kind fälschlicherweise die angesagte Bewegung ausführt (0 Punkte). Die Punkte der zehn Durchgänge werden aufsummiert, sodass Gesamtwerte zwischen 0 und 20 möglich sind.

Der Test eignet sich zur Erfassung der Inhibitionskontrolle bei vier- und fünf-jährigen Kindern (Cameron Ponitz et al., 2008). McClelland et al. (2014) untersuchten die psychometrische Qualität des HTKS zur Erfassung der Selbstregulation bei Vorschulkindern ( $n=208$ ). Zur Ermittlung der Interrater-Reliabilität wurden  $n=28$  Durchführungen des HTKS auf Video aufgezeichnet und von zwei unabhängigen Beurteilern ausgewertet. Es ergab sich eine hohe Beurteilerübereinstimmung ( $r=.88$ ,  $p<.001$ ; Übereinstimmung=92,29%; Cohen's Kappa=.79,  $p<.001$ ). Die Test-Retest-Reliabilität des Verfahrens nach ca. sechs Monaten lag bei jüngeren Kindergartenkindern bei  $r=.60$  und bei älteren Vorschulkindern bei  $r=.74$  ( $p<.001$ ). Bei vier Untersuchungszeitpunkten zeigte der HTKS-Test in dieser Studie eine hohe interne Konsistenz (Cronbach's Alpha=.92, .94, .94 und .94). Der Test zeigte in einer deutschen Validierungsstudie ebenfalls eine hohe interne Konsistenz (Cronbach's Alpha =.86) (Suchodoletz et al., 2014). Ferner korrelierten die Ergebnisse des HTKS signifikant mit konstrukt-nahen Verfahren und Fragebögen zur Erfassung der Selbstregulation von Vorschulkindern (Suchodoletz et al., 2014; McClelland et al., 2014). Es zeigten sich bei Verwendung der englischen und spanischen Version des HTKS signifikante Korrelationen zwischen Tests zur Erfassung der kognitiven Flexibilität (Dimensional Change Card Sort Task von Zalazo, 2006; zitiert in McClelland et al., 2014), Arbeitsgedächtnis (Woodcock-Johnson Auditory Working Memory Subtest aus den Woodcock-Johnson III Tests of Cognitive Abilities von Woodcock, McGrew und Mather, 2001; zitiert in McClelland et al., 2014) und Inhibitionskontrolle (Day-Night (Gerstadt, Hong und Diamond, 1994; zitiert in McClelland et al., 2014) und Simon Says (Strommen, 1973; zitiert in McClelland et al., 2014)), was für eine hohe Konstruktvalidität des Verfahrens spricht (McClelland et al., 2014). Die deutsche Version des HTKS (Suchodoletz et al., 2014) korrelierte signifikant mit weiteren Verhaltenstests zur Erfassung der Inhibitionskontrolle (Pencil Tap, Go/NoGo Test (Blair und

Ursache, 2011; McClelland und Cameron, 2012; zitiert in Suchodoletz et al., 2014)) sowie mit Arbeitsgedächtnis und Aufmerksamkeitsverschiebung. Darüber hinaus korrelierten die Ergebnisse des HTKS mit Einschätzungen der kindlichen Selbstregulationsfähigkeit durch die Mutter und die Erzieherin. Die Konstruktvalidität der deutschen Version des Verfahrens konnte somit ebenfalls belegt werden (Suchodoletz et al., 2014). Der HTKS-Test korrelierte in der Studie von McClelland et al. (2014) signifikant mit der akademischen Leistung der Kinder, was für eine hohe prädiktive Validität des Tests spricht. Der HTKS-Test korrelierte in einer Studie mit deutschsprachigen Kindergartenkindern zudem signifikant mit Unaufmerksamkeitssymptomen (Salisch, Hönel & Denham, 2015).

Die Interrater-Reliabilität erwies sich in der aktuellen Studie bei der Beurteilung von 30 Fällen durch zwei unabhängige Mitarbeiterinnen als sehr gut (ICC=.96).

### **Stranger with Toys-Test**

Beim Stranger-with-Toys- bzw. deutsch Fremde-mit-Tasche-Test (Asendorpf, 1990) handelt es sich um einen Test zur Erfassung des Temperamentsmerkmals Verhaltenshemmung/soziale Angst vs. Exuberanz/ Annäherungstendenz des Kindes. Eine hohe Annäherungstendenz ist Teil des Konstrukts der Verzögerungsaversion (vgl. z.B. Nigg et al., 2004).

Bei diesem Verfahren befindet sich das Kind gemeinsam mit seiner Mutter oder einer Versuchsleiterin im Raum. Die Versuchsanordnung ist in Abbildung 2.6 dargestellt. Das Kind sitzt an einem Kindertisch und wartet mit einer Kasse, das heißt einem eher langweiligen Spielzeug, zwei Minuten lang bis eine fremde Versuchsleiterin mit einer transparenten Tasche, gefüllt mit unterschiedlichen interessanten Spielsachen, den Raum betritt. Diese begrüßt Mutter und Kind kurz mit „Hallo“ und setzt sich in etwa einem Meter Entfernung neben das Kind auf einen Stuhl. Die Tasche stellt sie neben sich auf den Boden und räumt das Spielzeug langsam aus. Sie spielt geräuschvoll mit dem Spielzeug und demonstriert, was man damit machen kann. Das soll einen



möglichst hohen Aufforderungscharakter für das Kind haben. Danach legt sie das Spielzeug vor sich auf den Boden. Die fremde Person redet während des Auspackens nicht von sich aus mit dem Kind. Sie reagiert lediglich, wenn das Kind sie anspricht. Wenn das Kind von sich aus deutlich Kontakt zur Fremden aufnimmt, beginnt eine Interaktionssequenz. Wenn das Kind innerhalb von drei Minuten keinen Kontakt zur Fremden aufgenommen hat, ertönt ein Klopfzeichen und die fremde Person initiiert ein Gespräch mit dem Kind. Während einer zweiminütigen Interaktionssequenz spricht die Fremde das Kind zunächst auf die Kasse an („Was hast du denn da?“ / „Was kann man damit machen?“), reicht dem Kind Spielgeld und schlägt dann vor, einkaufen zu spielen. Nach Ablauf der zwei Minuten ist erneut ein Klopfzeichen zu hören, das das Ende der Sequenz signalisiert. Äußert das Kind eine spontane Äußerung an die Fremde, wird bereits vorher abgebrochen. Zum Schluss fragt die Fremde das Kind nach seinem Namen, stellt sich vor und leitet zu den übrigen Spielen über.

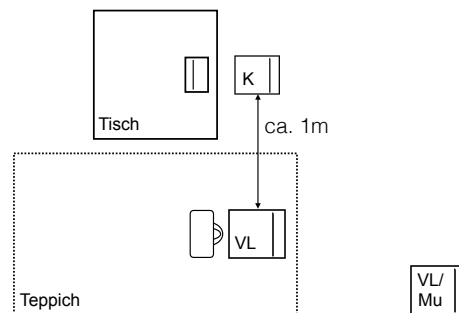


Abbildung 2.6: Anordnung der Möbel während des Stranger-with-Toys-Tests

Das Kind sitzt auf einem Stuhl und spielt mit einer Kasse, eine fremde Person kommt herein, setzt sich und packt Spielsachen aus einer Tasche aus. Bewertet wird die Latenz bis zur ersten Äußerung an die Fremde. VL: Versuchsleiterin, K: Kind, VL/Mu: Weiterer Erwachsener: Versuchsleiterin (im Kindergartensetting) oder Mutter (Spielzimmer der Klinik).

Codiert wird die Latenz bis zur ersten Äußerung des Kindes, die spontan an die fremde Versuchsleiterin gerichtet wird in Sekunden. Eine Vielzahl der

Kinder richtet keine spontane Äußerung an die Fremde, sodass sich bei der Verteilung der Ergebnisse Deckeneffekte ergeben.

Dieser Score zeigte eine hohe zeitliche Stabilität von (Glögger & Pauli-Pott, 2008). Das Verfahren zeigte signifikante Korrelationen mit Elternurteilen der kindlichen Annäherungstendenz und dem Verhalten gegenüber fremden anderen Kindern, was eine hohe Validität des Verfahrens belegt (Asendorpf, 1990). In der Pilotstudie und der aktuellen Studie zeigte der Stranger-with-Toys-Tests eine hohe Faktorladung auf dem Faktor, der als Verzögerungsaversion/Belohnungsaufschub interpretiert werden konnte, was ebenfalls für eine hohe Validität des Verfahrens spricht (Pauli-Pott et al., 2014a).

Zur Ermittlung der Interrater-Reliabilität wurden die Untersuchungen der Pilotstudie auf Video aufgezeichnet. Die ersten 15%, danach jedes fünfte Video, wurden unabhängig von einem zweiten Beurteiler ausgewertet. Es zeigte sich eine exzellente Übereinstimmung zwischen den Beurteilern ( $ICC=.99$ , Mingebach et al., 2013; Pauli-Pott et al., 2014a, 2014b).

Die Interrater-Reliabilität des Stranger-with-Toys-Tests erwies sich in den vorliegenden Stichprobe als sehr gut ( $n=30$ ;  $ICC=.90$ ).

### **Snack Delay-Test**

Beim Snack-Delay-Test aus der Effortful Control Battery von Kochanska (2009) handelt es sich um ein Verfahren zur Erfassung der Fähigkeit zum Belohnungsaufschub. Tests, die die Fähigkeit zum Belohnungsaufschub erfassen, erfordern, dass das Kind auf eine Belohnung warten kann.

Gemäß Kochanska (2009) sitzen beim Snack-Delay-Test Versuchsleiterin und Kind gegenüber voneinander an einem Tisch. Die Versuchsanordnung ist in Abbildung 2.7 dargestellt.

Vor dem Kind wird eine Süßigkeit (linsenförmige Dragées aus Schokolade mit buntem Überzug oder wahlweise Fruchtgummis) mit einem transparenten Becher bedeckt. Das Kind wird dazu aufgefordert zu warten, bis die Versuchsleiterin eine Glocke läutet. Erst dann darf es sich die Süßigkeit nehmen. Bei etwa der Hälfte der Zeit bis zum Klingeln hebt die Versuchsleiterin die Glocke

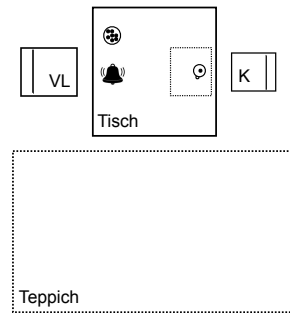


Abbildung 2.7: Anordnung der Möbel und des Versuchsmaterials während des Snack-Delay-Tests

Die Versuchsleiterin versteckt eine Süßigkeit unter einem transparenten Becher. Das Kind muss warten, bis eine Glocke läutet, dann darf es die Süßigkeit essen. VL: Versuchsleiterin, K: Kind.

leicht an (Dalen et al., 2004). Zunächst wird ein Übungsdurchgang durchgeführt, um sicherzustellen, dass das Kind das Spiel verstanden hat. In sechs weiteren Durchgängen mit je 15 bis 40 Sekunden Wartezeit wird erfasst, ob sich das Kind an die Regel halten kann.

Codiert wird, ob das Kind auf die Glocke warten kann (3 Punkte), es die Tasse anhebt (2 Punkte) bzw. die Süßigkeit vor dem Läuten der Glocke berührt (1 Punkt) oder die Süßigkeit vorzeitig isst (0 Punkte). Im Anschluss werden die Ergebnisse der sechs Durchgänge zu einem Gesamtscore zwischen 0 und 18 aufaddiert. Die Auswertungen erfolgen gemäß Kochanska (2009).

Dieser Test diskriminierte in einer Studie von Dalen et al. (2004) mit hoher Effektstärke signifikant zwischen Kindergartenkindern mit einer ADHS-Diagnose gemäß Elterninterview und unauffälligen Kindern. Ferner zeigte er hohe Faktorladungen auf dem Faktor, der als Belohnungsaufschub interpretiert werden kann (Dalen et al., 2004; Mingebach et al., 2013; Pauli-Pott et al., 2014a, 2014b), was für eine hohe Validität des Verfahrens spricht.

Zur Bestimmung der Interrater-Reliabilität wurden die Testungen der Pilotstudie auf Video aufgezeichnet. Die ersten 15%, danach jedes fünfte Video,

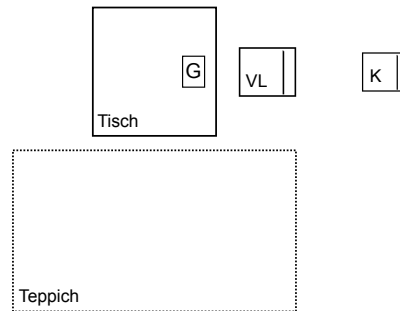


Abbildung 2.8: Anordnung der Möbel während des Gift-Wrap-Tests

Die Versuchsführerin verpackt geräuschvoll ein Geschenk, das Kind soll nicht spicken. VL: Versuchsführerin, K: Kind.

wurden unabhängig von einem zweiten Beurteiler ausgewertet. Es zeigte sich eine exzellente Übereinstimmung zwischen den Beurteilern ( $ICC=.98$ , Minge-bach et al., 2013; Pauli-Pott et al., 2014a, 2014b).

In der aktuellen Studie wurden 30 Episoden von zwei unabhängigen Beurteilerinnen von einem Videoband ausgewertet. Die Beurteilerinnen erzielten eine sehr hohe Übereinstimmung ( $ICC=.99$ ).

### Gift Wrap-Test

Der Gift-Wrap-Test aus der Effortful Control Battery von Kochanska (2009) dient der Erfassung der Annäherungstendenz bzw. des Belohnungsaufschubs des Kindes. Während der vorangegangenen neuropsychologischen Testung wird dem Kind eine Belohnung (ein Geschenk) versprochen. Gemäß der Instruktion von Kochanska (2009) wird dem Kind zunächst mitgeteilt, dass es nun das angekündigte Geschenk bekomme. Damit es eine schöne Überraschung sei, wolle sie das Geschenk noch für das Kind verpacken. Das Kind wird instruiert, sich hinter die Versuchsführerin zu setzen. Die Versuchsanordnung des Gift-Wrap-Tests ist in Abbildung 2.8 dargestellt (vgl. Kochanska, 2009).

Das Kind wird instruiert, nicht zu schauen oder vom Stuhl aufstehen, während die Versuchsleiterin geräuschvoll das Geschenk einpackt (1 Minute). Dazu raschelt sie z.B. möglichst laut mit dem Papier und schüttelt das Geschenk, um die Aufmerksamkeit des Kindes auf den Verpackungsvorgang zu lenken (Kochanska, 2009). Dann verlässt sie den Raum für 15 Sekunden (abweichend von Kochanska (2009) mit einer Wartezeit von drei Minuten, vgl. auch Schloß et al. (2016)), um eine Schleife zu holen. Das Kind wird instruiert, währenddessen nicht zu spicken. Während dieser Wartezeit ist das Geschenkpapier locker um das Geschenk gewickelt, was Einblicke an den Seiten gewährleistet. Sobald die Versuchsleiterin zurück ist, packt sie das Geschenk fertig ein und überreicht es dem Kind (Kochanska, 2009).

Codiert wird gemäß Kochanska (2009), ob das Kind am Platz sitzen bleibt oder ob es aufsteht, um nach dem Geschenk zu schauen. Während des Einpackens wird differenziert, ob das Kind herumläuft und nicht wieder zum Platz zurück kommt, ob es wieder zum Platz geht, ob es an der Versuchsleiterin vorbeischaut und dabei aufsteht oder ob es auf dem Stuhl sitzen bleibt. Nach der Warteepisode codiert die Versuchsleiterin, ob das Kind am Platz sitzt oder nicht. Bei Untersuchungen im Spielzimmer der Klinik konnte das Verhalten des Kindes während der 15-sekündigen Wartezeit zusätzlich per Videoüberwachung beobachtet werden. Zur Auswertung wurden die Scores für das Verhalten während des Einpackens und während der Warteepisode zusammengefasst.

In einer Studie von Spinrad, Eisenberg und Gaertner (2007) korrelierte bei 30 Monate alten Kindern das Warten auf die Schleife signifikant mit der Beurteilung der Selbstregulation des Kindes durch Eltern ( $n=206$ ,  $r=.17$ ) und Erzieher ( $n=143$ ,  $r=.21$ ). Ferner korrelierte das Warten auf die Schleife in dieser Studie signifikant mit den Ergebnissen des Snack-Delay-Tests ( $r=.44$ ), was auf die Validität des Verfahrens schließen lässt. Gemäß Carlson (2005) ist das Verfahren zur Anwendung bei Vorschulkindern geeignet.

Zur Bestimmung der Interrater-Reliabilität wurden die Testungen der Pilotstudie auf Video aufgezeichnet. Die ersten 15%, danach jedes fünfte Video, wurden unabhängig von einem zweiten Beurteiler ausgewertet. Es zeigte sich

eine hohe Übereinstimmung zwischen den Beurteilern (Cohen's Kappa=.86, Mingebach et al., 2013; Pauli-Pott et al., 2014a, 2014b).

Zur Bestimmung der Interrater-Reliabilität in der vorliegenden Studie wurden  $n=30$  Untersuchungen von einer zweiten unabhängigen Beurteilerin von einem Videoband ausgewertet. Es zeigte sich beim Gift-Wrap-Test eine sehr hohe Beurteilerübereinstimmung ( $n=30$ ;  $K=.95$ ).

### **Bildung von Inhibitionskontroll- bzw. Belohnungsaufschub-Scores**

Um den Einfluss der Fehlervarianz einzelner Tests zu reduzieren und die Reliabilität der Inhibitionskontroll- und Belohnungsaufschub- Messungen zu erhöhen, wurden Gesamtscores berechnet (vgl. Doyle et al., 2005). Die Ergebnisse der neuropsychologischen Tests wurden zunächst als dichotome Variablen codiert: Beim Puppet-Says-Test wurde eine dichotome Commission-Fehler-Variable erstellt. Dazu wurde der Median der Summenwerte der Commission Fehler gebildet, der bei 27 lag. Bei Gesamtwerten von 27 wurde eine 1 codiert. Bei Gesamtwerten von kleiner 27 wurde eine 0 codiert. Für die Analysen der vorliegenden Dissertation wurden die Ergebnisse des HTKS-Tests durch Medianhalbierung dichotomisiert. Der Median lag bei 17. Für Gesamtwerte über 17 wurde eine 1 codiert. Bei Gesamtwerten kleiner oder gleich 17 wurde eine 0 codiert. Die Ergebnisse des Stranger-with-Toys-Tests wurden ebenfalls dichotomisiert. Wurde eine spontane Äußerung an die Fremde mit einer Latenz <300 Sekunden gerichtet, so wurde eine 0 codiert. Erfolgte keine spontane Äußerung, so wurde eine 1 codiert. Des Weiteren wurden die Ergebnisse des Snack-Delay Tests in der vorliegenden Arbeit dichotomisiert. Bei einem Gesamtscore von 18 wurde eine 1 codiert. Das heißt, das Kind konnte bei jedem Durchgang auf die Glocke warten. Bei Gesamtwerten, die kleiner als 18 waren, wurde eine 0 codiert. Das Kind konnte nicht bei jedem Durchgang auf die Glocke warten. Zur Erstellung einer dichotomen Variable des Gift-Wrap-Tests wurde eine 1 codiert, wenn das Kind während der gesamten Episode am Platz sitzen blieb. Es wurde eine 0 codiert, wenn das Kind während der Episode vom Platz aufstand.

Zur Überprüfung der Faktorstruktur der einzelnen Tests wurde mit Hilfe von lavaan (Version 0.5-14; Rosseel, 2012) eine konfirmatorische Faktorenanalyse in der vorliegenden Stichprobe für die Tests Puppet Says, HTKS, Stranger-with-Toys, Snack Delay und Gift Wrap durchgeführt. Aufgrund des Ordinalskalenniveaus und teils schiefen Verteilungen der Variablen wurden Schätzungen der robust gewichteten kleinsten Quadrate (Flora & Curran, 2004) verwendet. Diese Faktorenanalyse bestätigte einen guten Fit des Messmodells (stabiler Schätzer=3.67,  $p=.45$ ). Der Comparative Fit Index (CFI), ein Maß, das das postulierte Faktorenmodell mit einem Unabhängigkeitsmodell vergleicht, betrug 1.00. Die Root Mean Square Error Approximation (RMSEA) betrug 0.00, was für einen ausgezeichneten Fit des Modells spricht. Die geschätzten standardisierten Regressionskoeffizienten ( $r_c$ ) der Tests, die die latente Belohnungsaufschubs- und Inhibitionskontrollvariable repräsentieren, sind in Tabelle 2.3 dargestellt.

Tabelle 2.3: Geschätzte standardisierte Regressionskoeffizienten ( $r_c$ ) der konfirmatorischen Faktorenanalyse

Test	Faktor	
	Inhibitionskontrolle	Belohnungsaufschub
Puppet Says	.41	
Head-Toes-Knees-Shoulders	.70	
Stranger with Toys		.14
Snack Delay		.48
Gift Wrap		.20

Die dichotomisierten Ergebnisse des Puppet-Says- und HTKS-Tests wurden zu einem Inhibitionskontroll-Score aufaddiert. Im Anschluss wurde dieser Score medianhalbiert, um einen dichotomen Inhibitionskontroll-Score zu erhalten. Die dichotomisierten Ergebnisse des Stranger-with-Toys-, Snack-Delay- und Gift-Wrap-Tests wurden zu einem Belohnungsaufschub-Score aufaddiert. Dieser Score wurde ebenfalls medianhalbiert, um so einen dichotomen Belohnungsaufschub-Score zu erhalten. Dabei indiziert ein hoher Inhibitionskontroll-Score eine hohe Fähigkeit zur exekutiven Inhibition, ein hoher Belohnungsaufschub-

Score zeigt eine hohe belohnungsbezogene Inhibitionsfähigkeit bzw. eine niedrige Annäherungstendenz. Das heißt, die Kinder können länger auf eine Belohnung warten bzw. zeigen eine geringe Tendenz, sich einem Anreiz anzunähern. Das Bilden von zwei Summenscores aus den jeweiligen Inhibitionskontroll- bzw. Belohnungsaufschubaufgaben entspricht dem Vorgehen in der Pilotstudie. Die Konstruktvalidität der Scores konnte empirisch belegt werden, denn beide Scores zeigten signifikante Zusammenhänge mit ADHS-Symptomen im Vorschulalter (Mingebach et al., 2013; Pauli-Pott et al., 2013, 2014a, 2014b). Die Scores korrelierten nicht signifikant mit dem Ort der Testung (Inhibitionskontroll-Score:  $r_{\text{Spearman-Rho}}=.05$ ,  $p=.48$ ; Belohnungsaufschub-Score:  $r_{\text{Spearman-Rho}}=-.07$ ,  $p=.32$ ).

### 2.3.3 Depressivität der Mutter

#### Allgemeine Depressionsskala

Bei der Allgemeinen Depressionsskala (ADS; Hautzinger et al., 2012) handelt es sich um die deutschsprachige Version der Centre for Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D; Radloff, 1977). Sie ist ein Screeninginstrument zur Erfassung depressiver Stimmung in der Allgemeinbevölkerung und in klinischen Stichproben. Bei der ADS handelt es sich um einen standardisierten Selbstbeurteilungsfragebogen im Umfang von 20 Items mit einer Bearbeitungszeit von weniger als 10 Minuten. Auf einer vierstufigen Likert-Skala wird beurteilt, wie häufig ein depressives Symptom innerhalb der letzten Woche aufgetreten ist. Erfasst werden die depressiven Symptome Verunsicherung, Erschöpfung, Hoffnungslosigkeit, Selbstabwertung, Niedergeschlagenheit, Einsamkeit, Traurigkeit, Antriebslosigkeit, Ablehnung durch andere, Weinen, Genussunfähigkeit, Rückzug, Angst, fehlende Reagibilität, Schlafstörungen, Appetitstörungen, mangelnde positive Stimmung, Konzentrationsprobleme und Pessimismus (Hautzinger et al., 2012). Es handelt sich beispielsweise um die Items „Während der letzten Woche war ich traurig“ oder „(...) fühlte ich mich einsam“. Vier Items sind zudem positiv formuliert, z.B. „(...) schaute ich voller Hoffnung in die Zukunft“. Die vier Antwortmöglichkeiten sind 0=selten oder



überhaupt nicht (weniger als 1 Tag), 1=manchmal (1 bis 2 Tage lang), 2=öfter (3 bis 4 Tage lang) und 3=meistens, die ganze Zeit (5 bis 7 Tage lang). Um einen Depressivitätsscore zu ermitteln, werden jeweils Summenwerte aller Items für jeden Probanden gebildet, sodass ein Wert zwischen 0 und 60 erreicht werden kann. Höhere Werte entsprechen höherer Depressivität. Dieser Summenscore entspricht der Anzahl depressiver Symptome und dient der dimensionalen Erfassung mütterlicher Depressivität. Darüber hinaus kann die Depressivität kategorial erfasst werden. Werte  $> 22$  können als auffällig interpretiert werden (Hautzinger et al., 2012).

Die ADS zeigte hohe interne Konsistenzschätzungen (Cronbachs Alpha=.89-.92). Die Retest-Reliabilität nach drei Monaten lag bei .58 und die Split-Half-Reliabilität betrug .89. Die Validität des Verfahrens konnte durch mittlere bis hohe Korrelationen mit anderen Selbstbeurteilungsinstrumenten zur Erfassung depressiver Symptome gezeigt werden. Es konnte eine einfaktorielle Struktur des Verfahrens gefunden werden. Es liegen aktuelle geschlechts- und altersspezifische Normwerte aus einer bevölkerungsrepräsentativen deutschsprachigen Stichprobe vor (Hautzinger et al., 2012).

In der vorliegenden Stichprobe füllten  $n=199$  Mütter die ADS aus. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der vorliegenden Stichprobe sind in Tabelle 2.2 dargestellt. 83,4% der Mütter erreichten einen unauffälligen Gesamtwert. Die übrigen 16,6% der Mütter erreichten einen Gesamtwert  $>22$ , was als auffällig depressiv interpretiert werden kann.

## **2.3.4 Elterliche Partnerschaftskonflikte**

### **Fragebogen zur Partnerschaftsdiagnostik**

Zur Erfassung der Partnerschaftsqualität der Eltern füllten beide Elternteile die Skala „Streitverhalten“ des Partnerschaftsfragebogen (PFB) aus dem Fragebogen zur Partnerschaftsdiagnostik (FPD) von Hahlweg (1996) aus. Der PFB wurde ausgewählt, da es sich um einen reliablen und validen Fragebogen handelt, der ökonomisch anwendbar ist. Die Skala „Streitverhalten“ besteht aus zehn Items und die Bearbeitungsdauer beträgt etwa fünf Minuten. Die

Items des PFB sind jeweils so formuliert, dass ein Partner das Verhalten des anderen Partners auf einer vierstufigen Likert-Skala von 0 bis 3 einschätzen soll. 0 („nie/sehr selten“) indiziert dabei die geringste Ausprägung des Verhaltens und 3 („sehr oft“) die häufigste. Die Skala „Streitverhalten“ erfasst Verhaltensweisen des Partners während einer Konfliktsituation, die nicht zu einer Lösung des Konflikts beitragen (z.B. „Er/sie wirft mir Fehler vor, die ich in der Vergangenheit gemacht habe“ oder „Wenn wir uns streiten, beschimpft er/sie mich“). Zur Auswertung des PFB wurden für jedes Elternteil die Ergebnisse der einzelnen Items zu einem Gesamtwert aufaddiert. So sind Gesamtwerte von 0 bis 30 möglich. Hohe Werte indizieren ein starkes Streitverhalten und können als geringe Partnerschaftsqualität interpretiert werden. Danach wurden die Gesamtwerte jeweils für Mütter und Väter z-transformiert. Schließlich wurde für jedes Elternpaar ein gemeinsamer Score aus diesen z-transformierten Ergebnissen errechnet.

Zur Normierung wurde das Verfahren anhand einer großen Stichprobe aus Paaren in einer Eheberatung und Kontrollpersonen, die mit ihrer Partnerschaft zufrieden waren (Hahlweg, 1996), sowie anhand einer bevölkerungsrepräsentativen deutschen Stichprobe (Hinz, Stöbel-Richter & Brähler, 2001) erprobt. Die Interkorrelationen einzelner Subskalen des PFB erwiesen sich in beiden Normierungsstichproben als mittel bis hoch. Die interne Konsistenz der Skala „Streitverhalten“ erwiesen sich als gut bis sehr gut (Cronbach's Alpha = .93 bzw. .88 für die Skala „Streitverhalten“ (Hahlweg, 1996; Hinz et al., 2001)). Die Retest-Reliabilität betrug für die Skala „Streitverhalten“ .68 (Hahlweg, 1996). In mehreren Studien konnte eine gute diskriminative und prognostische Validität des PFB gezeigt werden (Hahlweg, 1996; Hinz et al., 2001).

Der Mittelwert der Skala „Streitverhalten“ betrug bei den Müttern 7,0 ( $n=188$ ;  $SD=5,8$ ; Range: 0-25) und bei den Vätern 8,1 ( $n=170$ ;  $SD=5,8$ ; Range: 0-28). In der vorliegenden Stichprobe lagen in nur  $n=170$  Fällen Fragebögen von beiden Eltern vor, da Elternteile das Ausfüllen des Bogens verweigerten oder es sich um alleinerziehende Elternteile handelte. Dieser Befund stimmt mit Ergebnissen von Hinz et al. (2001) überein, wonach Frauen in der Skala „Streitverhalten“ günstigere Werte angeben als Männer. Die Mittelwerte

und Standardabweichungen der vorliegenden Stichprobe für den gemeinsamen Partnerschaftsscore der Eltern sind in Tabelle 2.2 dargestellt.

### **2.3.5 Haarcortisolkonzentration**

Zur Erfassung der Cortisolkonzentration im Haar wurden Müttern und Kindern nach schriftlicher Einverständniserklärung Haarsträhnen abgeschnitten. Die Cortisolkonzentration wurde dann von Mitarbeitern der Abteilung für Klinische Biopsychologie, Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg, im Labor bestimmt. Mit Hilfe eines Stielkamms wurde von einer trainierten Mitarbeiterin der Studie etwa in der Mitte des Hinterkopfs ungefähr auf Höhe der oberen Ohrmuschel oder etwas zwei Zentimeter unterhalb des Schädelknochens (entspricht sog. „posterior vertex“) ein Scheitel gezogen, um oberhalb liegende Haare mit einer Haarklemme hochzustecken. Die einheitlichsten Wachstumsraten zeigen sich beim Menschen in der Mitte des Hinterkopfs (Pragst & Balikova, 2006); in der einschlägigen Literatur wird diese Region häufig als „posterior vertex“ bezeichnet (z.B. Stalder et al., 2012a). Im Anschluss wurden von der Mitarbeiterin zwei bis drei kleine Strähnen (ca. 70-100 Haare; mindestens 3cm Länge; mindestens 10mg Haare) abgeteilt und durchgekämmt. Diese wurden mit einem Bindfaden gebündelt und so nah an der Kopfhaut wie möglich abgeschnitten. Die abgeschnittenen Strähnen wurden in vorher passend gefalteter Alufolie verpackt und beschriftet. Die Proben wurden dunkel und trocken aufbewahrt.

Wenning (2000) konnte zeigen, dass Haar pro Monat etwa 1cm wächst. In dieser Annahme wurden zur Bestimmung der Cortisolkonzentration 3cm der Haare des kopfhautnahen Segments verwendet, um die kumulative Cortisolkonzentration der letzten drei Monate zu erfassen. Die Aufbereitung der Proben erfolgte durch das Institut für Klinische Biopsychologie des Fachbereichs Psychologie basierend auf einem Laborprotokoll von Stalder et al. (2012b): Zunächst wurden die Haarproben zwei Mal für jeweils drei Minuten in 3ml Isopropanol gewaschen. Dann wurden 10 (+/-0,5) mg Haare abgewogen und in 1,8ml Methanol für 18 Stunden bei Raumtemperatur inkubiert. Danach wur-

den 1,6ml des Extrakts in ein anderes Glasbehältnis gefüllt. Zur Trocknung wurden die Proben so lange einem konstanten Stickstoffstrom von 50°C ausgesetzt, bis das Methanol vollständig verdampft war. Schließlich wurden 150µl Wasser hinzugegeben. Der Inhalt der Behältnisse wurde dann für 15 Sekunden mit einem Vortex-Rührer zentrifugiert. Für die Bestimmung der Cortisolkonzentration wurden 50µl dieser Lösung verwendet. Die Analysen wurden mit Hilfe eines handelsüblichen Cortisol-Lumineszenzimmunoassays durchgeführt (LIA; IBL; Hamburg).

Es wurde die Korrelation zwischen kindlicher und mütterlicher Haarcortisolkonzentration berechnet. Die Cortisolkonzentrationen korrelierten signifikant ( $r=.37$ ), was Ergebnissen anderer Untersuchungen entspricht (Karlén et al., 2013) und insofern für die Validität des Verfahrens spricht.

### **Kontrollvariablen Haarcortisol**

In vorangegangenen Studien wurden mögliche Störfaktoren der Erfassung der Haarcortisolkonzentration untersucht. Kein Zusammenhang wurde zwischen natürlichen Wellen bzw. Locken (Dettenborn et al., 2012; Ouellet-Morin et al., 2016), Häufigkeit der Haarwäsche (Dettenborn et al., 2012; Noppe et al., 2014; Ouellet-Morin et al., 2016; Rippe et al., 2016; Stalder et al., 2012b), Verwendung von Haarpflegeprodukten wie Haarspray, -gel, oder -wachs (Noppe et al., 2014) und Cortisolkonzentration gefunden. Es zeigten sich jedoch heterogene Ergebnisse hinsichtlich der natürlichen Haarfarbe mit Befunden zu einem signifikanten Zusammenhang (Rippe et al., 2016) und keinem Zusammenhang (Dettenborn et al., 2012; Noppe et al., 2014; Ouellet-Morin et al., 2016). Ebenso zeigten sich heterogene Ergebnisse hinsichtlich des Body-Mass-Index (BMI) mit Hinweisen auf einen signifikanten Zusammenhang (Rippe et al., 2016; Stalder et al., 2012b) und keinen Zusammenhang (Manenschijn, Koper, Lamberts & Rossum, 2011; Ouellet-Morin et al., 2016) und der Haarcortisolkonzentration der Probanden.

Gemäß einer Meta-Analyse von Stalder et al. (2017) zeigen männliche Probanden eine höhere Haarcortisolkonzentration als weibliche. Das Geschlecht

des Kindes sollte deshalb als Kontrollvariable aufgenommen werden. Darüber hinaus ist die Cortisolkonzentration im Haar mit dem BMI und der Häufigkeit der Haarwäsche assoziiert, nicht aber mit der Haarbehandlung. Gemäß Stalder et al. (2017) handelte es sich um sehr kleine Effektstärken auf grenzwertigem Signifikanzniveau. In den meisten Fällen erachten sie die Einflüsse als praktisch vernachlässigbar.

In der vorliegenden Studie füllte die Mutter für sich und für ihr Kind einen Fragebogen zu Haar- und -pflegemerkmalen aus. Sie gab ihre eigene natürliche Haarfarbe und die des Kindes, die natürliche Haarlockung, die Häufigkeit der Haarwäsche pro Woche, chemische Behandlungen der Haare (nur Mutter: Färbung, Blondierung, Tönung, Henna, Strähnen, Dauerwelle, Glättung) sowie die verwendeten Haarpflegeprodukte (Mutter und Kind: Haarshampoo, -spülung, -gel, -spray, -schaum) und Medikamente für Haare und Kopfhaut an. Darüber hinaus wurden Gewicht und Körpergröße von Mutter und Kind von der Mutter eingetragen. Aus Gewicht und Körpergröße des Kindes wurde der Body-Mass-Index (BMI) errechnet. Aufgrund der Heterogenität der empirischen Befunde zur natürlichen Haarfarbe und zum BMI kamen diese Merkmale als mögliche Störfaktoren der Bestimmung der Haarcortisolkonzentration des Kindes in Betracht. Es zeigten sich keine signifikanten Korrelationen zwischen der natürlichen Haarfarbe des Kindes ( $r_{\text{Spearman-Rho}} = -.026$ ,  $p = .778$ ) bzw. dem BMI des Kindes ( $r_{\text{Spearman-Rho}} = -.125$ ,  $p = .186$ ) und der Cortisolkonzentration im Haar. Die Häufigkeit der Haarwäsche korrelierte signifikant. In einer Studie von Vaghri et al. (2013) konnte ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen der Schulbildung der Eltern und der Cortisolkonzentration im Haar von Vorschulkindern im Alter von durchschnittlich 4,6 Jahren gezeigt werden. Die Schulbildung der Mutter soll in der vorliegenden Arbeit als Kontrollvariable aufgenommen werden (siehe Kapitel 2.3.6).

### **2.3.6 Kontrollvariablen**

Um den Einfluss möglicher Störvariablen auf die ADHS-Symptome des Kindes herauszurechnen, sollen diese als Kontrollvariablen in statistische Auswertun-

gen aufgenommen werden. Insbesondere entspricht es der gängigen Praxis, für die Symptome häufiger komorbider Erkrankungen und die Intelligenz des Kindes zu kontrollieren, die mit den ADHS-Symptomen des Kindes korrelieren (Doyle et al., 2005). Als häufigste komorbide Symptome sollen oppositionelle und ängstlich-depressive Symptome (z.B. Posner et al., 2007; Gillberg et al., 2004; Biederman et al., 2005) als Kontrollvariablen verwendet werden. Aufgrund des Zusammenhangs zwischen Gesundheitszustand des Kindes sowie ADHS im Speziellen und Geschlecht sowie sozioökonomischem Status der Familie (Lange et al., 2007; Christiansen et al., 2011a; Faraone et al., 2015) werden diese Variablen ebenfalls statistisch kontrolliert. Die Häufung von ADHS-Symptomen in Familien und mögliche genetische Einflüsse (Faraone et al., 2015; Thapar et al., 2013) sollen durch die statistische Kontrolle für mütterliche ADHS-Symptome berücksichtigt werden.

## **Oppositionelle Symptomatik**

### **Fremdbeurteilungsfragebogen für Störungen des Sozialverhaltens**

Zur Erfassung der oppositionellen Symptome des Kindes (Symptome der Störung des Sozialverhaltens) wurde die Skala „Oppositionell“ des Fremdbeurteilungsfragebogens für Störungen des Sozialverhaltens (FBB-SSV) aus dem Diagnostik-System für Psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche-II (DISYPS-II; Döpfner et al., 2008) verwendet. Es handelt sich um ein ökonomisches Fremdbeurteilungsinstrument aus 25 Items zur Ermittlung von Symptomen der Störung des Sozialverhaltens gemäß ICD-10 und DSM-IV bzw. der Störung mit oppositionellem Trotzverhalten nach DSM-IV. Es handelt sich um ein weit verbreitetes Instrument zur Erfassung von Verhaltensproblemen in Klinik und Forschung. Der FBB-SSV kann von verschiedenen Informanten (z.B. Eltern und Erzieher) zeitsparend in wenigen Minuten ausgefüllt werden (Görtz-Dorten et al., 2014). Auf einer vierstufigen Likert-Skala werden oppositionell-aggressives (9 Items) und dissozial-aggressives Verhalten (6 Items) erfasst. Auf der vierstufigen Skala wird erfasst, wie zutreffend die Beschreibung für das Kind ist, beispielsweise „Wird schnell

wütend“ oder „Beginnt mit anderen Kindern häufig Streit“. 0 („gar nicht“) indiziert dabei die geringste Ausprägung des Verhaltens und 3 („besonders“) die stärkste. Der Gesamtscore des Fragebogens wird ermittelt, indem die Items aufaddiert werden. Der Wertebereich des Gesamtscores liegt zwischen 0 und 45. Höhere Werte bedeuten stärker eingeschätzte Verhaltensprobleme.

Die interne Konsistenz des FBB-SSV lag bei .91 (Cronbachs Alpha)(Görtz-Dorten et al., 2014). Mittels Receiver Operating Characteristic (ROC) konnte gezeigt werden, dass das Verfahren zwischen Kindern mit der Diagnose einer Störung des Sozialverhaltens und gesunden Kontrollkindern differenzierte. Darüber hinaus differenzierte es signifikant zwischen Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens und Kindern mit ADHS. Es kann sowohl von Kriteriums- als auch von diskriminanter Validität des FBB-SSV ausgegangen werden (Görtz-Dorten et al., 2014). Die Mittelwerte und Standardabweichungen der vorliegenden Stichprobe sind in Tabelle 2.2 dargestellt.

## **Angst/depressive Symptome**

### **Child Behavior Checklist**

Zur Erfassung der Angst- und depressiven Symptome der Kinder wurde die Skala „ängstlich, depressiv“ aus der Deutschen Version der Child Behavior Checklist (CBCL4-18; Döpfner et al., 1994) von der Mutter ausgefüllt. Es handelt sich bei dieser Skala der CBCL um ein ökonomisch anwendbares, standardisiertes Fremdbeurteilungsinstrument zur Einschätzung ängstlicher und depressiver Symptome bei Kindern und Jugendlichen im Alter von vier bis 18 Jahren. Die CBCL eignet sich zum Screening von Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS. Biederman et al. (2005) konnten zeigen, dass Ergebnisse der CBCL mit Diagnosen aus strukturierten klinischen Interviews übereinstimmen. Das Verfahren umfasst insgesamt 19 Items, die Beschreibungen des Kindes wie beispielsweise „Weint viel“ oder „Macht sich zu viele Sorgen“ entsprechen. Mit Hilfe einer dreistufigen Likert-Skala wird beurteilt, wie zutreffend die jeweilige Beschreibung für das Kind ist. 0 wird vergeben, wenn das Verhalten auf das Kind nicht zutrifft, 1 wenn das Verhalten etwas oder manchmal zutrifft und

2 wenn es genau oder häufig zutrifft. Der Gesamtscore des Fragebogens wird ermittelt, indem die Codierungen der einzelnen Items aufsummiert werden, sodass Werte zwischen 0 und 38 erreicht werden können. Höhere Werte entsprechen einer stärkeren ängstlich-depressiven Symptomatik. Die Skala zeigte signifikante Assoziationen mit Angststörungen und emotionalen Störungen (Döpfner et al., 1994), was auf Validität des Verfahrens schließen lässt.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der vorliegenden Stichprobe sind in Tabelle 2.2 dargestellt.

## **Intelligenzlevel**

### **Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence**

Um die Intelligenz des Kindes zu schätzen, wurden zwei Subtests der Deutschen Version des Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence (WPPSI-III; Petermann, 2009) durchgeführt. Die Untersuchung dauerte etwa 20 Minuten. Das Verfahren eignet sich zur Erfassung der Intelligenz bei Vorschulkindern. Es liegen deutsche Normen aus einer großen Normierungsstichprobe für Kinder im Alter von drei Jahren bis sieben Jahren und zwei Monaten vor. In der vorliegenden Studie wurden die Subtests „Begriffe erkennen“ und „Matrizen-Test“ durchgeführt, da sie die höchste Reliabilität und Faktorladungen auf den Verbal- und Handlungsintelligenzfaktoren zeigten (Koeffizienten siehe unten).

Beim Subtest „Begriffe erkennen“ umschreibt der Testleiter 15 Begriffe, die das Kind entschlüsseln muss (z.B. „Dies sind Teile deines Körpers und du gehst damit – Füße/Beine“). Für jeden korrekt erkannten Begriff erhält das Kind einen Punkt. Im Anschluss werden die Punkte aufsummiert. Gemäß der Altersnorm kann daraus ein Prozentrang und ein verbaler IQ aus einer Tabelle abgelesen werden.

Beim Subtest „Matrizen-Test“ schaut das Kind eine nicht vollständige Matrix aus Bildern an und wählt das fehlende Teil aus vier bzw. fünf Antwortmöglichkeiten aus (z.B. eine 2x2 Matrix mit drei grünen Regenschirmen und einem fehlenden Bild, zur Auswahl stehen verschiedenfarbige Schirme). Zur Auswertung erhält das Kind für jede korrekt gelöste Matrix einen Punkt. Die Summe



der Punkte wird mit Hilfe einer Tabelle in einen dem Alter entsprechenden Prozentrang und Handlungs-IQ umgewandelt.

Der WPPSI-III erwies sich als reliables und valides Messinstrument zur Erfassung der Intelligenz im Kindesalter. Die Reliabilität von „Begriffe erkennen“ betrug  $r_k = .86-.89$ , die Faktorladung auf dem Faktor der verbalen Intelligenz lag bei  $.85$ . Die Reliabilität des „Matrizen-Tests“ betrug  $r_k = .83-.90$ , die Faktorladung auf dem Faktor der Handlungsintelligenz betrug  $.69$ . Die Validität des Gesamttests konnte durch klinische Validierungsstudien belegt werden (Petermann, 2009).

Für die vorliegende Arbeit wurde aus den Ergebnissen der beiden Tests jeweils ein Prozentrang für die verbale und die Handlungsintelligenz des Kindes hochgerechnet. Der durchschnittliche Prozentrang des verbalen Teils lag bei  $55,1$  ( $SD=28,5$ ; Range: 1-99) und der des Handlungsteils bei  $50,5$  ( $SD=29,6$ ; Range: 0,2 -99,8). Die beiden Untertests wurden z-transformiert und zur Kontrollvariable „Intelligenz“ aufaddiert. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der vorliegenden Stichprobe dieser Variable sind in Tabelle 2.2 dargestellt.

### **Mütterliche Schulbildung**

Die mütterliche Schulbildung wurde als Teilaspekt des sozioökonomischen Status der Familie (Lange et al., 2007) als Indikator für diesen verwendet. Während des Telefoninterviews wurde die Mutter zu ihrem höchsten erreichten Schulabschluss befragt. Codierte wurde, ob die Mutter über keinen Schulabschluss verfügte, einen Hauptschulabschluss hatte, einen Realschulabschluss, ein Abitur oder einen Hochschulabschluss. Die Häufigkeiten der einzelnen Schulabschlüsse sind in Tabelle 2.1 dargestellt. In statistische Analysen ging die mütterliche Schulbildung nach Medianhalbierung als dichotome Variable ein.

### **Mütterliche ADHS-Symptome**

Zur Erfassung der ADHS-Symptome der Mutter kamen die deutsche Version der Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene (CAARS) von Christiansen et al. (2011a) und das Wender-Reimherr-Interview

aus den Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene (Rösler et al., 2008) zum Einsatz. Es wurde ein Gesamtscore aus der Summe der z-transformierten Werte der CAARS und der Wender-Reimherr-Ergebnisse der Mutter gebildet.

Bei **Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene (CAARS)** von Christiansen et al. (2011a) handelt es sich um die deutsche Version der Conners Adult ADHD Rating Scale von Conners, Erhardt und Sparrow (1998). Es liegen verschiedene Versionen der CAARS vor. Von der Mutter wurde die CAARS als Selbstbeurteilungsfragebogen (CAARS-S) ausgefüllt. Es handelt sich um ein ökonomisch anwendbares Instrument zur Erfassung der ADHS-Symptomatik und deren Schweregrad bei Erwachsenen ab 18 Jahren (Christiansen et al., 2011a, 2011b). Die in der vorliegenden Arbeit verwendete Version der CAARS besteht aus 26 Items. Die Bearbeitungsdauer beträgt etwa zehn bis 15 Minuten. Auf einer vierstufigen Likert-Skala wird beurteilt, wie stark die jeweilige Aussage, wie beispielsweise „Ich unterbreche andere beim sprechen“ oder „Ich bin bei täglichen Aktivitäten geistig abwesend“ zutrifft. 0 („überhaupt nicht/nie“) entspricht der geringsten Zustimmung und 3 („sehr stark/sehr häufig“) entspricht maximaler Zustimmung. Zur Ermittlung eines Gesamtscores werden die einzelnen Items aufaddiert, sodass Werte zwischen 0 und 78 möglich sind. Ein hoher Score entspricht dabei einer hohen ADHS-Symptomatik. Das Verfahren weist eine zufriedenstellende interne Konsistenz (Cronbach's Alpha=.74-.95) sowie Retest-Reliabilität bei Patienten mit ADHS (.85-.92 nach durchschnittlich vier Wochen) und gesunden Kontrollpersonen (.74-.93 nach durchschnittlich sechs Wochen) auf (Christiansen et al., 2011b). Des Weiteren konnten faktorielle (Christiansen et al., 2011a) und konvergente Validität (Christiansen et al., 2011b) der deutschsprachigen sowie der Originalversion nachgewiesen werden (vgl. Christiansen et al., 2011a). In der deutschsprachigen Version korrelierten die CAARS-S-Skalen signifikant mit Ergebnissen anderer Verfahren zur Erfassung der ADHS-Symptomatik (Barrett Impulsiveness Scale und Wender Utah Rating Scale) sowie mit Ergebnissen der Fremdbeurteilungsversion des Fragebogens (Christiansen et al., 2011b). ROC-Analysen zeigten für die CAARS-S-Skalen diagnostische Sensitivität von

61 bis 79% und Spezifität von 83 bis 88% (Christiansen et al., 2011b). Es liegen alters- und geschlechtsspezifische Normen vor (Christiansen et al., 2011a). Die Mittelwerte und Standardabweichungen der vorliegenden Stichprobe sind in Tabelle 2.2 (siehe Seite 65) dargestellt.

Das **Wender-Reimherr-Interview** aus den Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene (Rösler et al., 2008) ist ein strukturiertes klinisches Interview zur Erfassung von ADHS-Symptomen bei Erwachsenen. Das Verfahren wurde von einer trainierten Mitarbeiterin der Studie mit der Mutter durchgeführt. Die Dauer des Interviews beträgt etwa 20 Minuten. Mit Hilfe des Interviews können verschiedene Aspekte der ADHS-Symptomatik erfasst werden. In der Längsschnittstudie werden 28 Fragen zu Symptomen der Aufmerksamkeitsstörung, motorischer Überaktivität/Rastlosigkeit, Temperament, Desorganisation und Impulsivität erfragt. Diese Fragen sind beispielsweise „Haben Sie Probleme sich zu konzentrieren?“ oder „Fühlen Sie sich innerlich ruhelos?“. Das Symptom muss seit Jahren, im Kern seit der Kindheit, vorhanden sein. Zunächst wird eine vorformulierte Frage gestellt, um abzuschätzen, ob das Symptom auf die interviewte Person zutreffen könnte. Jede verneinte Frage soll überprüft werden, indem erfragt wird, ob das Verhalten schon mal von einer anderen Person bemerkt worden sei. Der Interviewer codiert im Anschluss, ob und wie stark das Symptom ausgeprägt ist. Wird das Symptom als nicht vorhanden eingeschätzt, so wird 0 codiert. Bei leichter Symptomausprägung wird eine 1 codiert und bei mittlerer bis schwerer Ausprägung wird eine 2 codiert. Kann das Symptom nicht beurteilt werden, so wird dies ebenfalls notiert. Zur Auswertung des Interviews werden jeweils die Werte der einzelnen Items aufaddiert. Es können Gesamtscores von 0 bis 56 erreicht werden. Ein hoher Wert indiziert dabei eine hohe ADHS-Symptomatik (Rösler et al., 2008).

Mit  $K=1.0$  erwies sich die Interrater-Reliabilität des Verfahrens als sehr hoch. Die interne Konsistenz des Verfahrens liegt bei Cronbach's Alpha=.82, was als hoch zu klassifizieren ist. Mit Hilfe des Interviews konnte ferner signifikant zwischen Patienten, die eine ADHS-Diagnose erhalten hatten, und Kontrollpersonen ohne ADHS differenziert werden (Rösler et al., 2008). Das

Wender-Reimherr-Interview kann somit als reliables und valides Messinstrument angesehen werden. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der vorliegenden Stichprobe sind in Tabelle 2.2 (siehe Seite 65) dargestellt.

## **2.4 Statistische Bearbeitung**

Zur Bestimmung der zentralen Tendenzen und der Variabilität wurden je nach Skalenniveau das arithmetische Mittel  $M$  oder der Median und die Standardabweichung  $SD$  ermittelt. Zusammenhänge wurden abhängig vom Skalenniveau der Variablen durch Korrelationskoeffizienten (Pearson, Spearman-Rho, punktbiserial) ermittelt.

### **2.4.1 Untersuchung der Interaktionseffekte**

Um die erwarteten Interaktionseffekte statistisch zu überprüfen, wurden multiple hierarchische Regressionsanalysen durchgeführt. Das allgemeine Vorgehen bei einer multiplen hierarchischen Regressionsanalyse mit Kontrollvariablen, zwei Prädiktorvariablen und einem Interaktionseffekt ist in Tabelle 2.4 überblicksartig dargestellt. Bei diesem Verfahren werden zunächst die Kontrollvariablen in die Regressionsgleichung aufgenommen, gefolgt von weiteren Prädiktoren. Gemäß Aiken und West (1991) wird zur Ermittlung eines Interaktionseffekts das Produkt der beiden Prädiktoren in einem letzten Schritt in die Gleichung aufgenommen. Die Änderungsstatistiken nach jedem Schritt indizieren das Ausmaß der Varianz ( $R^2$ -Change), das durch die im jeweiligen Schritt aufgenommenen Variablen am Kriterium, über die bereits in der Regressionsgleichung befindlichen Variablen hinaus, aufgeklärt wird. Außerdem kann ermittelt werden, ob sich dieser Varianzanteil überzufällig von 0 unterscheidet (F-change). Die standardisierten Regressionskoeffizienten (Beta-Gewichte) des jeweiligen Modells 3 können betrachten werden, um den relativen Beitrag eines jeden Prädiktors zur gesamten Vorhersage des Kriteriums zu beurteilen.

Tabelle 2.4: Multiple hierarchische Regressionsanalyse mit Interaktionseffekt gemäß Aiken und West (1991)

Schritt	Beschreibung
1	Aufnahme aller Kontrollvariablen in die Regressionsgleichung
2	Aufnahme von Prädiktor A
3	Aufnahme von Prädiktor B
4	Aufnahme des Produkts aus AxB

Die ADHS-Symptome des Kindes bilden in der vorliegenden Arbeit die Kriteriumsvariable. Der ADHS-Gesamtscore wurde als Summenscore aus Eltern- und Erzieherurteil sowie Fragebogen- und Interviewdaten gebildet, um Informationen unterschiedlicher Beurteiler und unterschiedlicher Methoden zu integrieren. Als Kriterium wurden bei Regressionsanalysen, in denen der Prädiktor mütterliche Depressivität oder elterliche Partnerschaftskonflikte aufgenommen wurde, zunächst die kindlichen ADHS-Symptome ausschließlich im Erzieherurteil verwendet, um Beurteilereffekte (Mutterurteil bei ADHS und bei Depressivität/Partnerschaftskonflikt) zu reduzieren. Ergänzend wurden die Berechnungen dann mit dem ADHS-Gesamtscore durchgeführt. In Regressionsanalysen, in denen der Prädiktor Haarcortisolkonzentration aufgenommen wurde, wurde ausschließlich der ADHS-Gesamtscore als Kriterium verwendet. In einem ersten Schritt wurden die Kontrollvariablen (Geschlecht, oppositionelle, Angst- und depressive Symptome des Kindes, sowie ADHS-Symptome und Schulbildung der Mutter) in die Regressionsgleichung aufgenommen. Inhibitionskontrolle/ Belohnungsaufschub und mütterliche Depressivität/elterliche Partnerschaftskonflikte/Haarcortisolkonzentration des Kindes sind Prädiktorvariablen. Es wurde in Schritt 2 der Inhibitionskontroll- bzw. der Belohnungsaufschub-Score sowie in Schritt 3 der Stressfaktor (mütterliche Depressivität/ elterliche Partnerschaftskonflikte/ Haarcortisolkonzentration) in die Gleichung eingeführt. Zum Schluss wurde als vierter Schritt der Interaktionsterm als Produkt der Variablen (zwischen dem Inhibitionskontroll-

bzw. Belohnungsaufschub-Score und dem Stressfaktor) gemäß Aiken und West (1991) hinzugenommen. Regressionsgeraden wurden mit Hilfe von Microsoft Excel (2003) erstellt und im Anschluss mit Numbers, Version 3.6.2., Apple Inc., formatiert.

Das Signifikanzniveau beträgt 5% ( $p < .05$ ). Die Berechnungen wurden mit SPSS 20 und 21, IBM, durchgeführt.

## **2.4.2 Umgang mit fehlenden Werten**

Im Umgang mit fehlenden Werten wurden verschiedene, etablierte Methoden angewandt. Einen Überblick über das Problem fehlender Werte findet man ausführlich bei Graham (2013).

### **Schritt 1) Mitteln der verfügbaren Variablen**

Einzelne fehlende Itemwerte einer Skala wurden zunächst bis maximal 20% der Skala durch den Mittelwert der übrigen, verfügbaren Items einer Skala eines jeden einzelnen Probanden substituiert. Fehlten mehr als 20% der Items der Skala, wurde der gesamte Fall ausgeschlossen.

### **Schritt 2) Listenweiser Fallausschluss**

Depressivität: Bei den Regressionsanalysen zur mütterlichen Depressivität wurden nur diejenigen  $n=199$  Fälle eingeschlossen, bei denen nach Schritt 1 vollständige Daten bei der Variable „mütterliche Depressivität“ vorlagen.

Partnerschaftskonflikte: Bei den Regressionsanalysen zu elterlichen Partnerschaftskonflikten wurden nur Fälle eingeschlossen, bei denen nach Schritt 1 vollständige Daten bei der Variable „elterliche Partnerschaftskonflikte“ vorlagen. Für die Analysen, die elterliche Partnerschaftskonflikte beinhalteten, wurden die  $n=170$  Fälle verwendet, in denen Fragebögen von beiden Eltern vorlagen.

Haarcortisol: Bei den Regressionsanalysen zur Cortisolkonzentration des Kindes wurden nur diejenigen  $n=124$  Fälle eingeschlossen, bei denen nach der Ausreißerkontrolle (vgl. Kapitel 2.1, Seite 60 ff.) logarithmierte Werte zur Haarcortisolkonzentration vorlagen.

### **Schritt 3) Mittelwertsubstitution**

Übrige Fehlwerte wurden bei den Regressionsanalysen durch Mittelwertsubstitution aus allen Fällen ersetzt. Aufgrund der sehr geringen Zahl an Fehlwerten wurde diese Methode komplexeren Imputationstechniken vorgezogen.

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Interkorrelationen der Kriteriums-, Kontroll- und Prädiktorvariablen

In Tabelle 3.1 sind die Interkorrelationen der Kriteriums-, Kontroll- und Prädiktorvariablen, die in die hierarchischen Regressionsanalysen der vorliegenden Arbeit aufgenommen wurden, dargestellt.

#### **Interkorrelationen der Kriteriums- und Prädiktorvariablen**

Die Einschätzungen der ADHS-Symptome des Kindes im Erzieherurteil korrelierten signifikant negativ mit dem Inhibitionskontroll-Score. Bei Verwendung des aus Eltern- und Erzieherurteil zusammengesetzten ADHS-Gesamtscores war dieser Zusammenhang nicht signifikant. Das heißt, je höher die Erzieher die ADHS-Symptome der Kinder einschätzten, desto geringer war ihre Fähigkeit, eine Reaktion zu unterdrücken.

Das Erzieherurteil und der ADHS-Gesamtscore korrelierten jeweils signifikant negativ mit dem Belohnungsaufschub-Score des Kindes. Das heißt, je höher die Einschätzung der ADHS-Symptome der Kinder war, desto geringer war ihre Fähigkeit, auf eine Belohnung zu warten bzw. umso stärker war ihre Annäherungstendenz an den belohnungsbezogenen Reiz.

Beide ADHS-Scores korrelierten positiv mit mütterlicher Depressivität. Das heißt, je höher die ADHS-Symptome des Kindes eingeschätzt wurden, desto höher war die Anzahl depressiver Symptome der Mutter.

Die ADHS-Symptome des Kindes korrelierten positiv mit elterlichen Partnerschaftskonflikten. Das Ergebnis war jedoch nur im Erzieherurteil signifikant.



Je geringer die Partnerschaftsqualität der Eltern war, desto höher schätzten Erzieher die ADHS-Symptome des Kindes ein.

Zwischen ADHS-Symptomen und der Haarcortisolkonzentration des Kindes bestand kein Zusammenhang.

Tabelle 3.1: Interkorrelationen der Kriteriums-, Kontroll- und Prädiktorvariablen

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
<b>Kriteriumsvariablen</b>													
1. ADHS-Erzieherurteil	1												
2. ADHS-Gesamtscore	.69***	1											
<b>Prädiktorvariablen</b>													
3. Inhibitionskontrolle	-.15*	-.14	1										
4. Belohnungsaufschub	-.29***	-.35***	.07	1									
5. Partnerschaftskonflikte	.17*	.14	-.06	-.05	1								
6. Mütterl. Depressivität	.18*	.29***	-.01	-.17*	.36***	1							
7. Haarcortisol	.01	.03	.06	.03	-.03	.02	1						
<b>Kontrollvariablen</b>													
8. Mütterl. ADHS	.08	.25***	.06	-.06	.32***	.42***	.04	1					
9. Mütterl. Schulbildung	-.14*	-.26***	-.09	-.10	.08	-.18* *	-.02	-.13	1				
10. Intelligenz	-.26***	-.25***	.18*	.12	.03	.02	.17	.01	.11	1			
11. Geschlecht	-.16*	-.19* *	.10	.14*	-.00	-.06	-.24* *	-.04	.01	-.00	1		
12. SSV-Score	.16*	.49***	-.07	-.21* *	.15*	.32***	-.02	.23***	.04	-.03	-.20* *	1	
13. CBCL-Score	.04	.32***	-.02	-.10	.19*	.34***	-.06	.37***	-.12	-.03	-.07	.52***	1

Bemerkungen: SSV: Störung des Sozialverhaltens; CBCL: Angst- und depressive Symptome; \*p<.05, \*\*<.01, \*\*\*<.001

### **Interkorrelationen der Kriteriums- und Kontrollvariablen**

Der ADHS-Gesamtscore korrelierte mit allen Kontrollvariablen signifikant.

Es bestand ein positiver, signifikanter Zusammenhang zwischen dem ADHS-Gesamtscore des Kindes und mütterlicher ADHS-Symptomatik. Diese Korrelation war bei Verwendung des Erzieherurteils nicht signifikant. Das heißt, je stärker die Mütter selbst von ADHS-Symptomen betroffen waren, umso höher schätzten sie die ADHS-Symptome ihres Kindes ein.

Die Intelligenz des Kindes korrelierte mit beiden ADHS-Scores negativ. Dies bedeutet, dass die ADHS-Symptome der Kinder umso höher eingeschätzt wurden, je geringer die Intelligenz des Kindes war.

Das Geschlecht des Kindes korrelierte mit beiden ADHS-Scores signifikant negativ. Jungen zeigten demnach durchschnittlich höhere ADHS-Symptome als Mädchen.

Symptome einer Störung des Sozialverhaltens korrelierten im Erzieherurteil und bei Verwendung des Gesamtscores positiv mit ADHS-Symptomen des Kindes. Je höher die ADHS-Symptome eines Kindes eingeschätzt wurden, umso auffälliger wurde auch das Sozialverhalten des Kindes eingeschätzt.

Der Zusammenhang zwischen ADHS-Symptomen und Angst- bzw. depressiven Symptomen war nur bei Verwendung des Gesamtscores signifikant, nicht aber im Erzieherurteil. Je höher die Mütter die ADHS-Symptome des Kindes beurteilten, umso ängstlich-depressiver schätzten sie das Kind ein.

### **Interkorrelationen der Prädiktor- und Prädiktorvariablen sowie Interkorrelationen der Prädiktor- und Kontrollvariablen**

Der Inhibitionskontroll- und Belohnungsaufschub-Score korrelierten nicht miteinander. Das heißt, die Fähigkeit des Kindes, eine Reaktion zu unterdrücken hing nicht mit seinen Fähigkeiten zum Belohnungsaufschub zusammen.

Beide Scores korrelierten ferner überwiegend nicht mit den übrigen Variablen. Der Inhibitionskontroll-Score war lediglich mit der Intelligenz des Kindes assoziiert. Das heißt, je höher die Fähigkeit zur Inhibitionskontrolle des Kindes war, desto höher war seine Intelligenz.

Der Belohnungsaufschub-Score korrelierte negativ mit der Depressivität der Mutter und den Symptomen einer Störung des Sozialverhaltens des Kindes. Mit steigender Fähigkeit zum Belohnungsaufschub sanken die mütterliche Depressivität und die Sozialverhaltensprobleme des Kindes. Zudem fand sich eine positive Korrelation zwischen dem Belohnungsaufschub-Score und dem Geschlecht des Kindes. Das bedeutet, dass Mädchen besser auf eine Belohnung warten konnten als Jungen, bzw. dass Mädchen sich weniger an den belohnungsbezogenen Reiz annäherten.

Die mütterliche Depressivität korrelierte mit den elterlichen Partnerschaftskonflikten. Das bedeutet, je depressiver die Mutter war, desto geringer wurde die Partnerschaftsqualität der Eltern eingeschätzt. Mütterliche Depressivität und elterliche Partnerschaftskonflikte waren signifikant mit der mütterlichen ADHS-Symptomatik, den Symptomen einer Störung des Sozialverhaltens, Angst- und depressiven Symptomen des Kindes assoziiert. Je stärker die ADHS-Symptome der Mutter, die Sozialverhaltensprobleme, Ängste und depressive Symptome beim Kind ausgeprägt waren, desto depressiver war die Mutter und desto mehr Konflikte herrschten in der Partnerschaft der Eltern. Darüber hinaus zeigte sich ein negativer Zusammenhang zwischen der mütterlichen Schulbildung und mütterlicher Depressivität. Bei höherer Schulbildung der Mutter wurde die Depressivität geringer eingeschätzt.

Die Haarcortisolkonzentration des Kindes korrelierte überwiegend nicht mit den übrigen Variablen. Es zeigte sich lediglich ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und der Cortisolkonzentration des Kindes. Das bedeutet, dass Jungen höhere Cortisolkonzentrationen im Haar aufwiesen als Mädchen.

### **Interkorrelationen der Kontrollvariablen**

Die Korrelationen der Kontrollvariablen untereinander sind ebenfalls in Tabelle 3.1 dargestellt. Es zeigte sich eine signifikante, positive Korrelation zwischen der ADHS-Symptomatik der Mutter und kindlichen Symptomen einer Störung des Sozialverhaltens sowie Angst- und depressiven Symptomen des Kindes.

Das bedeutet, je höher die ADHS-Symptome der Mutter waren, desto höher schätzte sie die Sozialverhaltensprobleme, Ängste und depressiven Symptome des Kindes ein. Die Symptome einer Störung des Sozialverhaltens korrelierten negativ mit dem Geschlecht des Kindes. Demnach wurden diese Symptome bei Jungen höher eingeschätzt als bei Mädchen. Darüber hinaus korrelierten die Symptome der Störung des Sozialverhaltens signifikant mit den Angst- und depressiven Symptomen der Kinder. Je stärker die Verhaltensprobleme des Kindes eingeschätzt wurden, desto ängstlich-depressiver wurde es beurteilt. Die übrigen Kontrollvariablen zeigten keine signifikanten Assoziationen.

## **3.2 Interaktionseffekte mit Inhibitionskontrolle**

### **3.2.1 Mütterliche Depressivität**

#### **Erzieherurteil**

Zunächst wurden Interaktionseffekte zwischen dem Inhibitionskontroll-Score und mütterlicher Depressivität untersucht (siehe Tabelle 3.2): Durch die im ersten Schritt in die Gleichung aufgenommenen Kontrollvariablen Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle, Angst- und depressive Symptome des Kindes, Schulbildung und ADHS-Symptome der Mutter konnten 11,5% der Varianz des Kriteriums ADHS-Symptome im Erzieherurteil aufgeklärt werden. Durch Hinzunahme des Prädiktors Inhibitionskontrolle im zweiten Schritt und des Prädiktors mütterliche depressive Symptome im dritten Schritt ergaben sich keine signifikanten Haupteffekte. Wie die Änderungsstatistiken des vierten Schrittes des Regressionsmodells zeigen, ergab sich kein signifikanter Interaktionseffekt zwischen dem Inhibitionskontroll-Score und mütterlichen depressiven Symptomen.

Tabelle 3.2: ADHS-Symptome (Erzieherurteil): Hierarchische Regressionsanalysen (Inhibitionskontrolle X mütterliche Depressivität)

Schritt	Aufgenommener Prädiktor	Änderungsstatistiken		
		$\Delta R^2$	$\Delta F$ (df1, df2)	p $\Delta F$
1	Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle Symptome, Angst- und depressive Symptome, mütterliche Schulbildung, mütterliche ADHS-Symptome	.115	4.139 (6,192)	.001
2	Inhibitionskontrolle	.012	2.695 (1,191)	.102
3	Mütterliche Depressivität	.016	3.496 (1,190)	.063
4	Inhibitionskontrolle X Mütterliche Depressivität	.005	1.181 (1,189)	.278

Bemerkung: Kriterium: ADHS-Symptome im Erzieherurteil;  $n=199$ .

### ADHS-Gesamtscore

Verwendet man an Stelle des Erzieherurteils den ADHS-Gesamtscore, sind die Ergebnisse ebenfalls statistisch nicht signifikant: In Tabelle 3.3 sind die Ergebnisse der hierarchischen Regressionsanalyse mit dem Kriterium ADHS-Gesamtscore (Eltern- und Erzieherurteil), in der Interaktionseffekte zwischen Inhibitionskontrolle und mütterlicher Depressivität untersucht wurden, dargestellt. Durch die im ersten Schritt in die Gleichung aufgenommenen Kontrollvariablen Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle, Angst- und depressive Symptome des Kindes, mütterliche Schulbildung und ADHS-Symptome konnten 35,3% der Varianz der ADHS-Symptome im Gesamtscore (Eltern- und Erzieherurteil) aufgeklärt werden. Durch Hinzunahme des Prädiktors Inhibitionskontrolle im zweiten Schritt ergab sich ein signifikanter Haupteffekt, weitere 1,4% der Varianz konnten aufgeklärt werden. Bei weiterer Hinzunahme des Prädiktors mütterliche depressive Symptome im dritten Schritt zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt. Wie die Änderungsstatistiken des vierten Schrittes des Regressionsmodells zeigen, ergab sich kein signifikanter Interaktionseffekt

zwischen Inhibitionskontrolle und mütterlichen depressiven Symptomen, wenn der ADHS-Gesamtscore als Kriterium verwendet wurde.

Tabelle 3.3: ADHS-Symptome (Gesamtscore): Hierarchische Regressionsanalyse (Inhibitionskontrolle X mütterliche Depressivität)

Schritt	Aufgenommener Prädiktor	Änderungsstatistiken		
		$\Delta R^2$	$\Delta F$ (df1, df2)	p $\Delta F$
1	Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle Symptome, Angst- und depressive Symptome, mütterliche Schulbildung, mütterliche ADHS-Symptome	.353	17.485 (6,192)	.000
2	Inhibitionskontrolle	.014	4.323 (1,191)	.039
3	Mütterliche Depressivität	.005	1.370 (1,190)	.243
4	Inhibitionskontrolle X Mütterliche Depressivität	.002	.531 (1,189)	.467

Bemerkung: Kriterium: ADHS-Symptome (ADHS-Gesamtscore);  $n=199$ .

### 3.2.2 Elterliche Partnerschaftskonflikte

#### Erzieherurteil

Durch die Aufnahme der Kontrollvariablen (Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle, Angst- und depressive Symptome des Kindes, mütterliche Schulbildung und ADHS-Symptome) konnten 10,9% der Varianz des Kriteriums ADHS-Symptome im Erzieherurteil aufgeklärt werden. Bei Hinzunahme des Prädiktors Inhibitionskontrolle im zweiten Schritt zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt. Durch die Hinzunahme des Prädiktors elterliche Partnerschaftskonflikte im dritten Schritt konnte keine weitere Varianz aufgeklärt werden. Es zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt. Wie die Änderungsstatistiken des vierten Schrittes des Regressionsmodells zeigen, ergab sich kein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Inhibitionskontrolle und elterlichen Partnerschaftskonflikten. Die Regressionsanalysen sind in Tabelle 3.4 dargestellt.

Tabelle 3.4: ADHS-Symptome (Erzieherurteil): Hierarchische Regressionsanalysen (Inhibitionskontrolle X elterliche Partnerschaftskonflikte)

Schritt	Aufgenommener Prädiktor	Änderungsstatistiken		
		$\Delta R^2$	$\Delta F$ (df1, df2)	p $\Delta F$
1	Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle Symptome, Angst- und depressive Symptome, mütterliche Schulbildung, mütterliche ADHS-Symptome	.109	3.334 (6,163)	.004
2	Inhibitionskontrolle	.017	3.080 (1,162)	.081
3	Elterliche Partnerschaftskonflikte	.019	3.533 (1,161)	.062
4	Inhibitionskontrolle X Partnerschaftskonflikte	.006	1.220 (1,160)	.271

Bemerkung: Kriterium: ADHS-Symptome im Erzieherurteil;  $n=170$ .



## ADHS-Gesamtscore

In Tabelle 3.5 sind die Ergebnisse der hierarchischen Regressionsanalyse mit dem Kriterium ADHS-Gesamtscore (Eltern- und Erzieherurteil), in der Interaktionseffekte zwischen Inhibitionskontrolle und elterlichen Partnerschaftskonflikten untersucht wurden, dargestellt. Durch die Aufnahme der Kontrollvariablen (Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle, Angst- und depressive Symptome des Kindes, mütterliche Schulbildung und ADHS-Symptome) konnten 35% der Varianz des Kriteriums ADHS-Symptome im Gesamtscore aufgeklärt werden. Bei Hinzunahme des Prädiktors Inhibitionskontrolle im zweiten Schritt zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt. Es konnten weitere 1,7% der Varianz aufgeklärt werden. Durch die Hinzunahme des Prädiktors elterliche Partnerschaftskonflikte im dritten Schritt konnten keine weitere Varianz aufgeklärt werden. Es zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt. Wie die Änderungsstatistiken des vierten Schrittes des Regressionsmodells zeigen, ergab sich kein signifikanter Interaktionseffekt zwischen dem Inhibitionskontroll-Score und elterlichen Partnerschaftskonflikten, wenn der ADHS-Gesamtscore als Kriterium verwendet wurde.

Tabelle 3.5: ADHS-Symptome (Gesamtscore): Hierarchische Regressionsanalysen (Inhibitionskontrolle X elterliche Partnerschaftskonflikte)

Schritt	Aufgenommener Prädiktor	Änderungsstatistiken		
		$\Delta R^2$	$\Delta F$ (df1, df2)	p $\Delta F$
1	Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle Symptome, Angst- und depressive Symptome, mütterliche Schulbildung, mütterliche ADHS-Symptome	.350	14.658 (6,163)	.000
2	Inhibitionskontrolle	.017	4.415 (1,162)	.037
3	Elterliche Partnerschaftskonflikte	.002	.423 (1,161)	.516
4	Inhibitionskontrolle X Partnerschaftskonflikte	.001	.304 (1,160)	.582

Bemerkung: Kriterium: ADHS-Symptome (Gesamtscore);  $n=170$ .

### 3.2.3 Haarcortisolkonzentration

Durch die im ersten Schritt in die Gleichung aufgenommenen Kontrollvariablen Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle, Angst- und depressive Symptome des Kindes, mütterliche Schulbildung und ADHS-Symptome konnten 37,8% der Varianz des Kriteriums ADHS-Symptome im Gesamtscore aufgeklärt werden (vgl. Tabelle 3.6). Durch Hinzunahme des Prädiktors Inhibitionskontrolle im zweiten Schritt und des Prädiktors Haarcortisolkonzentration im dritten Schritt ergaben sich keine signifikanten Haupteffekte. Wie die Änderungsstatistiken des vierten Schrittes des Regressionsmodells zeigen, ergab sich kein signifikanter Interaktionseffekt zwischen dem Inhibitionskontroll-Score und der Haarcortisolkonzentration des Kindes.

Tabelle 3.6: ADHS-Symptome (Gesamtscore): Hierarchische Regressionsanalysen (Inhibitionskontrolle X Haarcortisolkonzentration)

Schritt	Aufgenommener Prädiktor	Änderungsstatistiken		
		$\Delta R^2$	$\Delta F$ (df1, df2)	p $\Delta F$
1	Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle Symptome, Angst- und depressive Symptome, mütterliche Schulbildung, mütterliche ADHS-Symptome	.378	11.827 (6,117)	.000
2	Inhibitionskontrolle	.002	.437 (1,116)	.510
3	Haarcortisolkonzentration	.003	.504 (1,115)	.479
4	Inhibitionskontrolle X Haarcortisolkonzentration	.002	.306 (1,114)	.581

Bemerkung: Kriterium: ADHS-Symptome (Gesamtscore);  $n=124$ .

## 3.3 Interaktionseffekte mit Belohnungsaufschub

### 3.3.1 Mütterliche Depressivität

#### Erzieherurteil

Durch die im ersten Schritt in die Gleichung aufgenommenen Kontrollvariablen Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle, Angst- und depressive Symptome des Kindes, mütterliche Schulbildung und ADHS-Symptome konnten 11,5% der Varianz des Kriteriums ADHS-Symptome im Erzieherurteil aufgeklärt werden (siehe Tabelle 3.7).

Tabelle 3.7: ADHS-Symptome (Erzieherurteil): Hierarchische Regressionsanalysen (Belohnungsaufschub X mütterliche Depressivität)

Schritt	Aufgenommener Prädiktor	Änderungsstatistiken		
		$\Delta R^2$	$\Delta F$ (df1, df2)	p $\Delta F$
1	Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle Symptome, Angst- und depressive Symptome, mütterliche Schulbildung, mütterliche ADHS-Symptome	.115	4.139 (6,192)	.001
2	Belohnungsaufschub	.042	9.567 (1,191)	.002
3	Mütterliche Depressivität	.012	2.693 (1,190)	.102
4	Belohnungsaufschub X Mütterliche Depressivität	.027	6.396 (1,189)	.012

Bemerkung: Kriterium: ADHS-Symptome im Erzieherurteil;  $n=199$ .

Durch Hinzunahme des Prädiktors Belohnungsaufschub im zweiten Schritt ergab sich ein signifikanter Haupteffekt. Es konnten weitere 4,2% der Varianz aufgeklärt werden. Durch Hinzunahme des Prädiktors mütterliche Depressivität im dritten Schritt ergab sich kein signifikanter Haupteffekt. Wie die Änderungsstatistiken des vierten Schrittes des Regressionsmodells zeigen, ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Belohnungsaufschub und mütterli-

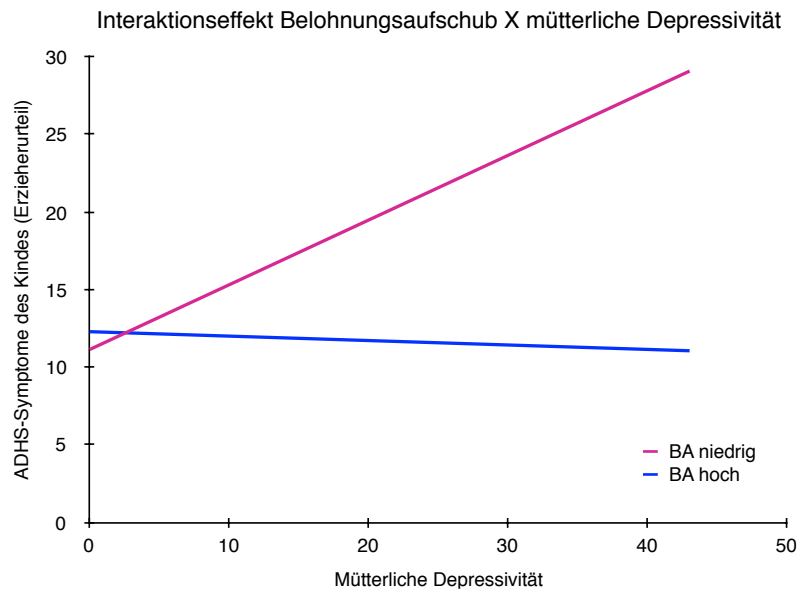


Abbildung 3.1: Regressionsgeraden der hierarchischen Regressionsanalyse zum Interaktionseffekt zwischen Belohnungsaufschub und mütterlicher Depressivität (ADHS-Symptome im Erzieherurteil)

cher Depressivität. Es konnten weitere 2,7% der Varianz der ADHS-Symptome im Erzieherurteil aufgeklärt werden.

In Abbildung 3.1 sind die Regressionsgeraden der hierarchischen Regressionsanalysen mit dem Kriterium ADHS-Symptome im Erzieherurteil dargestellt. Die Steigungen der Geraden in Abbildung 3.1 zeigen, dass bei geringer Fähigkeit zum Belohnungsaufschub des Kindes ein positiver Zusammenhang zwischen mütterlicher Depressivität und den ADHS-Symptomen des Kindes im Erzieherurteil besteht, nicht aber bei Kindern mit hoher Fähigkeit zum Belohnungsaufschub. Bei diesen Kindern besteht kein Zusammenhang zwischen mütterlicher Depressivität und ADHS-Symptomen.

## **ADHS-Gesamtscore**

Verwendet man statt des ADHS-Erzieherurteils den ADHS-Gesamtscore, sind die Ergebnisse ebenfalls statistisch signifikant: In Tabelle 3.8 sind die Ergebnisse der hierarchischen Regressionsanalyse mit dem Kriterium ADHS-Gesamtscore (Eltern- und Erzieherurteil), in der Interaktionseffekte zwischen Belohnungsaufschub und mütterlicher Depressivität untersucht wurden, dargestellt. Durch die im ersten Schritt in die Gleichung aufgenommenen Kontrollvariablen Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle, Angst- und depressive Symptome des Kindes, mütterliche Schulbildung und ADHS-Symptome konnten 35,3% der Varianz der ADHS-Symptome im Gesamtscore (Eltern- und Erzieherurteil) aufgeklärt werden. Durch Hinzunahme des Prädiktors Belohnungsaufschub im zweiten Schritt ergab sich ein signifikanter Haupteffekt. Es konnten weitere 4,7% der Varianz aufgeklärt werden. Bei weiterer Hinzunahme des Prädiktors mütterliche depressive Symptome im dritten Schritt zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt. Wie die Änderungsstatistiken des vierten Schrittes des Regressionsmodells zeigen, ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen dem Inhibitionskontroll-Score und mütterlichen depressiven Symptomen. Es konnten weitere 1,3% der Varianz aufgeklärt werden. Die Steigungen der Geraden in Abbildung 3.2 zeigen, dass bei geringer Fähigkeit zum Belohnungsaufschub des Kindes ein positiver Zusammenhang zwischen mütterlicher Depressivität und den ADHS-Symptomen des Kindes im Erzieherurteil besteht, nicht aber bei Kindern mit hoher Fähigkeit zum Belohnungsaufschub. Bei diesen Kindern besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen mütterlicher Depressivität und ADHS-Symptomen.

Tabelle 3.8: ADHS-Symptome (Gesamtscore): Hierarchische Regressionsanalysen (Belohnungsaufschub X mütterliche Depressivität)

Schritt	Aufgenommener Prädiktor	Änderungsstatistiken		
		$\Delta R^2$	$\Delta F$ (df1, df2)	p $\Delta F$
1	Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle Symptome, Angst- und depressive Symptome, mütterliche Schulbildung, mütterliche ADHS-Symptome	.353	17.485 (6,192)	.000
2	Belohnungsaufschub	.047	14.935 (1,191)	.000
3	Mütterliche Depressivität	.002	.767 (1,190)	.382
4	Belohnungsaufschub X Mütterliche Depressivität	.013	4.097 (1,189)	.044

Bemerkung: Kriterium: ADHS-Symptome (Gesamtscore);  $n=199$ .

### 3.3.2 Elterliche Partnerschaftskonflikte

#### Erzieherurteil

Durch die Aufnahme der Kontrollvariablen (Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle, Angst- und depressive Symptome des Kindes, mütterliche Schulbildung und ADHS-Symptome) konnten 10,9% der Varianz des Kriteriums ADHS-Symptome im Erzieherurteil aufgeklärt werden (vgl. Tabelle 3.9). Bei Hinzunahme des Prädiktors Belohnungsaufschub im zweiten Schritt zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt. Es konnten weitere 6,4% der Varianz des Kriteriums aufgeklärt werden. Durch die Hinzunahme des Prädiktors elterliche Partnerschaftskonflikte im dritten Schritt konnten weitere 2,0% Varianz aufgeklärt werden. Es zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt. Wie die Änderungsstatistiken des vierten Schrittes des Regressionsmodells zeigen, ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen dem Belohnungsaufschub-Score und elterlichen Partnerschaftskonflikten. Es konnten weitere 4,4% Varianz des der ADHS-Symptome im Erzieherurteil aufgeklärt werden.

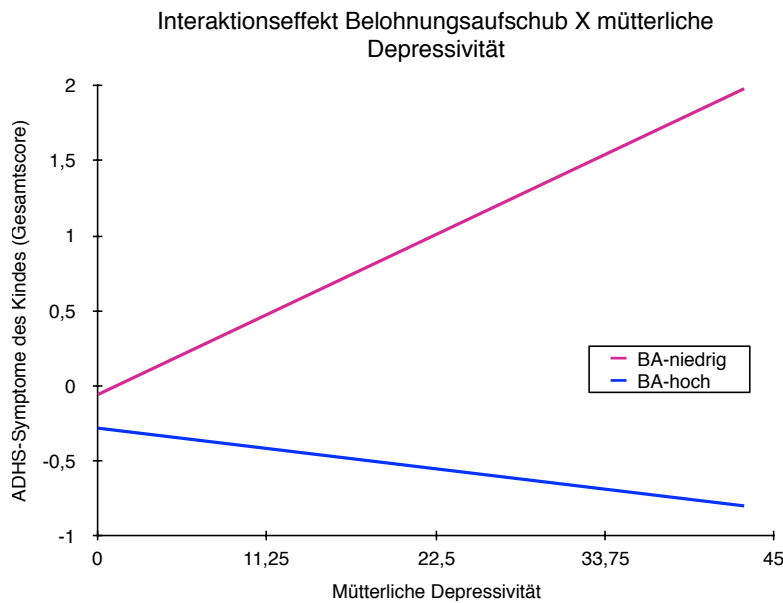


Abbildung 3.2: Regressionsgeraden der hierarchischen Regressionsanalyse zum Interaktionseffekt zwischen Belohnungsaufschub und mütterlicher Depressivität (ADHS-Gesamtscore)

In Abbildung 3.3 sind die Regressionsgeraden der hierarchischen Regressionsanalysen mit dem Kriterium ADHS-Symptome im Erzieherurteil dargestellt. Die Steigungen der Geraden in Abbildung 3.3 zeigen, dass bei geringer Fähigkeit zum Belohnungsaufschub des Kindes ein positiver Zusammenhang zwischen elterlichen Partnerschaftskonflikten und den ADHS-Symptomen des Kindes im Erzieherurteil besteht, nicht aber bei Kindern mit hoher Fähigkeit zum Belohnungsaufschub.. Bei diesen Kindern besteht kein Zusammenhang zwischen elterlichen Partnerschaftskonflikten und ADHS-Symptomen. Das bedeutet, nur bei Kindern mit geringer Fähigkeit zum Belohnungsaufschub schätzten die Erzieher die ADHS-Symptome des Kindes umso höher ein, desto geringer die Partnerschaftsqualität der Eltern war.

Tabelle 3.9: ADHS-Symptome (Erzieherurteil): Hierarchische Regressionsanalysen (Belohnungsaufschub X elterliche Partnerschaftskonflikte)

Schritt	Aufgenommener Prädiktor	Änderungsstatistiken		
		$\Delta R^2$	$\Delta F$ (df1, df2)	p $\Delta F$
1	Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle Symptome, Angst- und depressive Symptome, mütterliche Schulbildung, mütterliche ADHS-Symptome	.109	3.334 (6,163)	.004
2	Belohnungsaufschub	.064	12.532 (1,162)	.001
3	Elterliche Partnerschaftskonflikte	.020	3.902 (1,161)	.050
4	Belohnungsaufschub X Partnerschaftskonflikte	.044	9.250 (1,160)	.003

Bemerkung: Kriterium: ADHS-Symptome im Erzieherurteil;  $n=170$ .

### ADHS-Gesamtscore

Verwendete man den ADHS-Gesamtscore an Stelle des Erzieherurteils als Kriteriumsvariable, so zeigten sich keine signifikanten Interaktionseffekte zwischen Belohnungsaufschub und elterlichen Partnerschaftskonflikten. In Tabelle 3.10 sind die Ergebnisse der hierarchischen Regressionsanalyse mit dem Kriterium ADHS-Gesamtscore (Eltern- und Erzieherurteil), in der Interaktionseffekte zwischen Belohnungsaufschub und Partnerschaftskonflikten untersucht wurden, dargestellt. Durch die Aufnahme der Kontrollvariablen (Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle, Angst- und depressive Symptome des Kindes, mütterliche Schulbildung und ADHS-Symptome) konnten 35% der Varianz des Kriteriums ADHS-Symptome (Gesamtscore) aufgeklärt werden. Bei Hinzunahme des Prädiktors Belohnungsaufschub im zweiten Schritt zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt. Es konnten weitere 6,2% der Varianz aufgeklärt werden. Durch die Hinzunahme des Prädiktors elterliche Partnerschaftskonflikte im dritten Schritt konnte keine weitere Varianz aufgeklärt werden. Es zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt. Wie die Änderungsstatistiken des vierten Schrittes



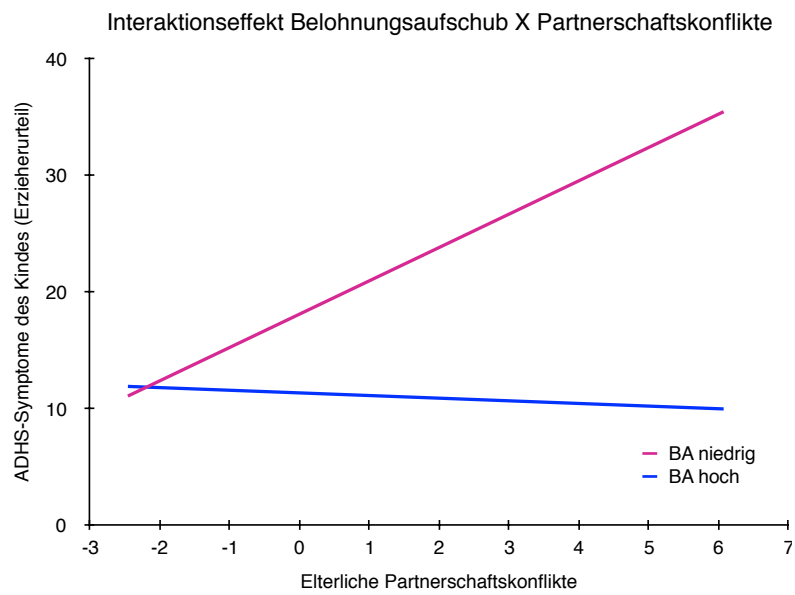


Abbildung 3.3: Regressionsgeraden der hierarchischen Regressionsanalyse zum Interaktionseffekt zwischen Belohnungsaufschub und elterlichen Partnerschaftskonflikten

des Regressionsmodells zeigen, ergab sich kein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Belohnungsaufschub und elterlichen Partnerschaftskonflikten, wenn der ADHS-Gesamtscore als Kriterium verwendet wurde.

Tabelle 3.10: ADHS-Symptome (Gesamtscore): Hierarchische Regressionsanalysen (Belohnungsaufschub X elterliche Partnerschaftskonflikte)

Schritt	Aufgenommener Prädiktor	Änderungsstatistiken		
		$\Delta R^2$	$\Delta F$ (df1, df2)	p $\Delta F$
1	Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle Symptome, Angst- und depressive Symptome, mütterliche Schulbildung, mütterliche ADHS-Symptome	.350	14.658 (6,163)	.000
2	Belohnungsaufschub	.062	16.975 (1,162)	.000
3	Elterliche Partnerschaftskonflikte	.002	.535 (1,161)	.466
4	Belohnungsaufschub X Partnerschaftskonflikte	.003	.826 (1,160)	.365

Bemerkung: Kriterium: ADHS-Symptome (Gesamtscore);  $n=170$ .

### 3.3.3 Haarcortisolkonzentration

In Tabelle 3.11 sind die Ergebnisse der hierarchischen Regressionsanalyse mit dem Kriterium ADHS-Gesamtscore (Eltern- und Erzieherurteil), in der Interaktionseffekte zwischen Belohnungsaufschub und der Haarcortisolkonzentration des Kindes untersucht wurden, dargestellt.

Durch die im ersten Schritt in die Gleichung aufgenommenen Kontrollvariablen Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle, Angst- und depressive Symptome des Kindes, mütterliche Schulbildung und ADHS-Symptome konnten 37,8% der Varianz der ADHS-Symptome im Gesamtscore (Eltern- und Erzieherurteil) aufgeklärt werden. Durch Hinzunahme des Prädiktors Belohnungsaufschub im zweiten Schritt ergab sich ein signifikanter Haupteffekt. Es konnten weitere 2,2% der Varianz aufgeklärt werden. Bei weiterer Hinzunahme des Prädiktors Haarcortisolkonzentration im dritten Schritt zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt. Wie die Änderungsstatistiken des vierten Schrittes des Regressionsmodells zeigen, ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen dem

Tabelle 3.11: ADHS-Symptome (Gesamtscore): Hierarchische Regressionsanalysen (Belohnungsaufschub X Haarcortisolkonzentration)

Schritt	Aufgenommener Prädiktor	Änderungsstatistiken		
		$\Delta R^2$	$\Delta F$ (df1, df2)	p $\Delta F$
1	Geschlecht, Intelligenz, oppositionelle Symptome, Angst- und depressive Symptome, mütterliche Schulbildung, mütterliche ADHS-Symptome	.378	11.827 (6,117)	.000
2	Belohnungsaufschub	.022	4.236 (1,116)	.042
3	Haarcortisolkonzentration	.003	.592 (1,115)	.443
4	Belohnungsaufschub X Haarcortisolkonzentration	.043	8.804 (1,114)	.004

Bemerkung: Kriterium: ADHS-Symptome (Gesamtscore);  $n=124$ .

Belohnungsaufschub-Score und der Haarcortisolkonzentration des Kindes. Es konnten weitere 4,3% der Varianz aufgeklärt werden.

In Abbildung 3.4 sind die Regressionsgeraden der hierarchischen Regressionsanalysen mit dem Kriterium ADHS-Symptome im Gesamtscore dargestellt. Die Steigungen der Geraden in Abbildung 3.4 zeigen, dass bei geringer Fähigkeit zum Belohnungsaufschub des Kindes ein positiver Zusammenhang zwischen der Cortisolkonzentration im Haar und den ADHS-Symptomen des Kindes im Gesamtscore aus Eltern- und Erzieherurteil besteht, nicht aber bei Kindern mit hoher Fähigkeit zum Belohnungsaufschub. Bei diesen Kindern besteht kein Zusammenhang zwischen der Haarcortisolkonzentration und ADHS-Symptomen. Das bedeutet, je mehr Cortisol im Haar bei Kindern mit geringer Fähigkeit zum Belohnungsaufschub gefunden wurde, desto höher wurden die ADHS-Symptome eingeschätzt.

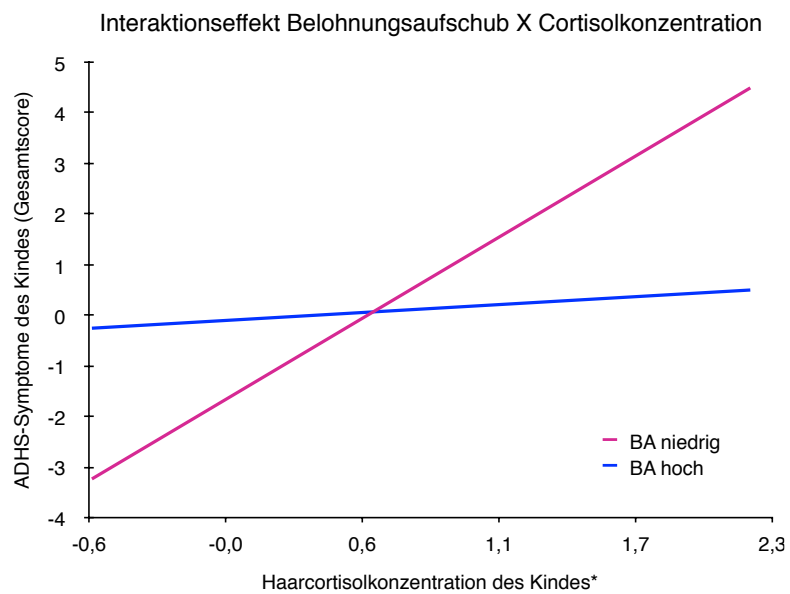


Abbildung 3.4: Regressionsgeraden der hierarchischen Regressionsanalyse zum Interaktionseffekt zwischen Belohnungsaufschub und der Haarcortisolkonzentration des Kindes

\*es handelt sich um logarithmierte Werte.

### 3.4 Zusammenfassung der Ergebnisse

Keines der Ergebnisse der Regressionsanalysen, in denen Interaktionseffekte zwischen den Stressfaktoren und Inhibitionskontrolle untersucht worden waren, war statistisch signifikant. Die Ergebnisse der Regressionsanalysen, in denen Interaktionseffekte zwischen Stressfaktoren und Belohnungsaufschub als Moderator untersucht worden waren, waren überwiegend signifikant. Eine Ausnahme bildet der Interaktionseffekt zwischen Belohnungsaufschub und elterlichen Partnerschaftskonflikten. Dieser war nur bei Verwendung des ADHS-Erzieherurteils, nicht aber des ADHS-Gesamtscores signifikant.

Die Hypothesen, dass bei Kindern mit geringer Fähigkeit zur Inhibitionskontrolle eine hohe Depressivität der Mutter, ein hohes Ausmaß an elterlichen Partnerschaftskonflikten und eine hohe Haarcortisolkonzentration des Kindes mit hohen ADHS-Symptomen einhergehen, müssen insofern verworfen werden.

Die Hypothesen, dass bei Kindern mit geringer Fähigkeit zum Belohnungsaufschub eine hohe Depressivität der Mutter, ein hohes Ausmaß an elterlichen Partnerschaftskonflikten und eine hohe Haarcortisolkonzentration des Kindes mit hohen ADHS-Symptomen einhergehen, können beibehalten werden.

# **4 Diskussion**

## **4.1 Interpretation der Ergebnisse**

Das Ziel der vorliegenden Dissertation bestand darin, familiäre Stressfaktoren, die Langzeitstressbelastung und ADHS-Symptome im Vorschulalter zu untersuchen. Es wurden Interaktionseffekte zwischen der kindlichen „kalten“ (Inhibitionskontrolle) und „heißen“ Selbstregulationsfähigkeit (Belohnungsaufschub/Annäherungstendenz) und familiären Stressfaktoren sowie einem hormonellen Stressmarker analysiert.

### **4.1.1 Interkorrelationen**

Es zeigten sich überwiegend erwartungsgemäße Interkorrelationen zwischen den in der vorliegenden Dissertation erhobenen Kriteriums-, Kontroll- und Prädiktorvariablen. Es kann demnach insgesamt von hoher Validität der Messwerte ausgegangen werden.

Der Inhibitionskontroll-Score korrelierte jedoch lediglich negativ mit der Einschätzung der ADHS-Symptome des Kindes im Erzieherurteil. Bei Verwendung des ADHS-Gesamtscores, der sich aus Eltern- und Erzieherurteil zusammensetzt, war das Ergebnis nicht signifikant. Erwartungsgemäß schätzten die Erzieher die ADHS-Symptome der Kinder niedriger ein, wenn sie in der Lage waren, eine dominante Reaktion zu unterdrücken. Dieses Ergebnis könnte durch Situationseffekte erklärbar sein. Die neuropsychologischen Tests wurden im Kindergarten durchgeführt und korrelieren insofern mit der Einschätzung des Verhaltens im Kindergarten durch die Erzieherinnen, nicht aber mit dem Elternurteil in häuslicher Umgebung.

Der Score korrelierte schwach positiv mit der Intelligenz des Kindes. Die übrigen Zusammenhänge waren nicht signifikant. Die Zusammenhänge stimmen mit den Ergebnissen anderer Studien überein (z.B. Mingebach et al., 2013).

Zur Überprüfung der Faktorladungen der einzelnen Tests wurde eine konfirmatorische Faktorenanalyse in der vorliegenden Stichprobe für die einzelnen neuropsychologischen Tests durchgeführt. Es zeigten sich mittlere bis hohe Faktorladungen der Tests Puppet Says und HTKS auf der Variable, die als Inhibitionskontrolle interpretiert werden konnte.

Von hoher Validität dieser neuropsychologischen Tests kann in der vorliegenden Arbeit ausgegangen werden.

Der Belohnungsaufschub-Score korrelierte sowohl im Erzieherurteil als auch bei Verwendung des Gesamtscores, signifikant mit den ADHS-Symptomen des Kindes. Eltern und Erzieher schätzten die ADHS-Symptome des Kindes demnach geringer ein, wenn das Kind auf eine Belohnung warten konnte bzw. wenn es eine geringe Annäherungstendenz an eine Belohnung (Süßigkeit/Geschenk/Spielzeug) zeigte. Dieser Zusammenhang stimmt mit empirischen Befunden überein (z.B. Mingebach et al., 2013).

Die Tests Snack Delay, Stranger with Toys und Gift Wrap zeigten in der konfirmatorischen Faktorenanalyse zudem Ladungen auf dem Faktor, der als Belohnungsaufschub bzw. Annäherungstendenz interpretiert werden konnte. Der Belohnungsaufschub-Score kann daher als valide eingeschätzt werden.

Mütterliche Depressivität und elterliche Partnerschaftskonflikte korrelierten signifikant. Je mehr depressive Symptome die Mutter angab, desto geringer wurde die Qualität der Partnerschaft der Eltern eingeschätzt. Das Ergebnis stimmt mit anderen Arbeiten überein (vgl. Goodman, 2007).

Darüber hinaus korrelierten kindliche und mütterliche Cortisolkonzentrationen moderat positiv miteinander. Dieses Ergebnis stimmt mit Befunden von Ouellette et al. (2015) und Karlén et al. (2013) überein, sodass von hoher Validität der Erfassung der kindlichen Haarcortisolkonzentration in der vorliegenden Stichprobe ausgegangen werden kann.

### **4.1.2 Interaktionseffekte mit Inhibitionskontrolle**

Hinsichtlich Inhibitionskontrolle erwies sich keine der Regressionsanalysen als signifikant. Die Hypothese, dass Inhibitionskontrolle den Zusammenhang zwischen familiären Stressfaktoren oder der Langzeitstressbelastung des Kindes und ADHS-Symptomen moderiert, muss somit verworfen werden.

Bei Lengua (2002) zeigten sich signifikante Interaktionseffekte mit Inhibitionskontrolle. Die Ergebnisse hinsichtlich Belohnungsaufschub waren hingegen nicht signifikant. Die Stichprobe bestand in dieser Studie aus Kindern, die das dritte bis fünfte Schuljahr besuchten. Diese Kinder waren deutlich älter als die Vorschulkinder der vorliegenden Dissertation.

Eine mögliche Erklärung liegt darin, dass sich Inhibitionskontrolle und Belohnungsaufschub zu unterschiedlichen Zeiten entwickeln. Gemäß Garon et al. (2008) entwickelt sich zunächst die Fähigkeit zur einfachen Inhibition und später im Verlauf des Vorschulalters zur komplexen Inhibition. Das Ergebnis von Lengua (2002) stimmt mit der Annahme überein, dass Interaktionseffekte mit Inhibitionskontrolle erst bei älteren Kindern in Frage kommen. Diese Interpretation bedarf jedoch weiterer empirischer Belege zur Überprüfung von Alterseffekten.

Im Unterschied zur vorliegenden Arbeit wurde bei Lengua (2002) der Zusammenhang zwischen Anpassungsproblemen (externalisierende und internalisierende Symptome), nicht ADHS-Symptomen im Speziellen, und psychosozialen Risiken untersucht. Die Ergebnisse sind insofern nur bedingt vergleichbar.

### **4.1.3 Interaktionseffekte mit Belohnungsaufschub**

Die Regressionsanalysen hinsichtlich Belohnungsaufschub zeigten überwiegend hypothesenkonforme Ergebnisse. Bei Verwendung des ADHS-Erzieherurteils zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Belohnungsaufschub und familiären Risikofaktoren im Bezug auf die kindlichen ADHS-Symptomen. Bei Verwendung des ADHS-Gesamtscores waren diese Ergebnisse nur teilweise signifikant. Belohnungsaufschub zeigte zudem erwartungskonform den Interak-



tionseffekte mit dem Langzeitstressmarker Haarcortisol im Bezug auf ADHS-Symptome des Kindes.

### **Mütterliche Depressivität**

Es zeigten sich erwartungskonforme Interaktionseffekte zwischen der mütterlichen Depressivität und der kindlichen Fähigkeit zum Belohnungsaufschub. Bei Kindern, die nicht auf eine Belohnung warten konnten bzw. die eine hohe Annäherungstendenz hatten, zeigte sich eine signifikante Assoziation zwischen mütterlicher Depressivität und ADHS-Symptomen. Das bedeutet, je mehr depressive Symptome die Mutter angab, desto höher schätzten die Erzieher die ADHS-Symptome des Kindes ein. Bei Kindern, die keine Schwierigkeiten hatten, auf eine Belohnung zu warten bzw. die eine geringe Annäherungstendenz zeigten, bestand dieser Zusammenhang nicht. Bei Verwendung des ADHS-Gesamtscores, der mütterliche Beurteilungen der ADHS-Symptome ihres Kindes einbezog, war dieser Interaktionseffekt in der hierarchischen Regressionsanalyse nach Kontrolle für das Geschlecht des Kindes, Intelligenz, oppositionellen, Angst- und depressiven Symptomen sowie mütterlicher Schulbildung und ADHS-Symptomen ebenfalls signifikant.

Das Ergebnis zu ADHS-Symptomen im Speziellen stimmt mit empirischen Untersuchungen von Choe et al. (2014) zu externalisierenden Symptomen im Allgemeinen überein. In jener Längsschnittstudie fanden sich Hinweise darauf, dass die willentliche Kontrolle des Kindes den Zusammenhang zwischen mütterlicher Depressivität und kindlichen externalisierenden Symptomen moderiert. Die Ergebnisse implizieren, dass nicht alle Kinder gleichermaßen beim Vorliegen familiärer Stressfaktoren erhöhte ADHS-Symptome zeigen. Vielmehr legen die Ergebnisse den Hypothesen entsprechend nahe, dass Kinder, die Schwierigkeiten haben auf eine Belohnung zu warten, wenn sie mütterlicher Depressivität ausgesetzt sind, auch hohe ADHS-Symptome aufweisen. Dieses Ergebnis der vorliegenden Dissertation hinsichtlich Belohnungsaufschub ist vereinbar mit Theorien zur Differenziellen Umweltsensitivität (Pluess, 2015). Kinder mit einer geringen Fähigkeit zum Belohnungsaufschub bzw. einer hohen

Annäherungstendenz könnten anfälliger für die Einflüsse negativer familiärer Faktoren sein.

Mütterliche Depressivität hängt mit negativem Elternverhalten zusammen. Mütter, die von depressiven Symptomen betroffen sind, zeigen häufiger geringe Sensitivität gegenüber ihrem Kind, stärkeren Ärgerausdruck und sie sind eher inkonsistent in ihrem Verhalten (Barrett & Fleming, 2011). Dies könnte die kindliche Entwicklung der Selbstregulation beeinträchtigen. Gerade bei denjenigen Kindern, die bereits eine geringe Selbstregulationsfähigkeit haben, nämlich insbesondere eine geringe Fähigkeit zum Belohnungsaufschub, könnte das zur Entwicklung von ADHS-Symptomen beitragen. Kinder mit guter Selbstregulationsfähigkeit sind im Vorschulalter weniger abhängig von unterstützender externer Regulation durch die Mutter. Darüber hinaus könnten hohe ADHS-Symptome des Kindes als starke Belastung für die Mutter aber auch zu mütterlicher Depressivität führen, insbesondere, wenn das Kind zudem nicht in der Lage ist, auf Belohnungen zu warten und es eine starke Annäherungstendenz zeigt. Es ist insgesamt von einem transaktionalen Prozess auszugehen, was mit den Ergebnissen von Choe et al. (2014) übereinstimmt (vgl. z.B. auch Alink et al., 2008; Goodman, 2007; Allmann, Kopala-Sibley & Klein, 2016).

### **Elterliche Partnerschaftskonflikte**

Ähnliche Ergebnisse konnten hinsichtlich elterlichen Partnerschaftskonflikten gezeigt werden. Belohnungsaufschub moderierte den Zusammenhang zwischen der elterlichen Partnerschaftsqualität und den ADHS-Symptomen des Kindes im Erzieherurteil, nicht aber bei Verwendung des Gesamtscores. Bei Kindern, die Schwierigkeiten beim Warten auf eine Belohnung zeigten, war eine geringe Partnerschaftsqualität der Eltern mit einer hohen Einschätzung der ADHS-Symptome durch ihre Erzieher assoziiert. Bei Kindern, die eine gute Selbstregulationsfähigkeit zeigten, also die keine Schwierigkeiten hatten, auf eine Belohnung zu warten, bestand kein Zusammenhang zwischen der Partnerschaft der Eltern und dem Urteil der Erzieher. Das nicht signifikante Ergebnis bei Verwendung des Gesamtscores könnte (wie bei den Analysen zu mütterlicher

Depressivität) auf das Vorliegen von Beurteilereffekten zurückzuführen sein. Darüber hinaus sind Situationseffekte denkbar.

Eine mögliche Erklärung besteht darin, dass chronischer Partnerschaftsstreit mit hohem Stress der Eltern assoziiert ist. Häufig geht dieser mit wenig sensitivem, unterstützendem Elternverhalten einher (Davies & Cummings, 1994; Gottmann & Katz, 1989). Kinder reagieren darauf mit hohem emotionalem Stress und es gelingt ihnen nicht, eine angemessene Emotionsregulationsfähigkeit zu entwickeln (Cummings & Davies, 2011). Auch hier scheinen insbesondere Kinder mit geringen Fähigkeiten im Bereich des Belohnungsaufschubs unter dieser malignen Situation zu leiden. Im Unterschied zur Inhibitionskontrolle handelt es sich beim Belohnungsaufschub um eine sogenannte „heiße“ Fähigkeit zur Inhibition, die motivationalen Charakter hat. Defizitäre Fähigkeiten, eine Belohnung aufzuschieben, bilden einen Teilaspekt des Konstrukts der Verzögerungsaversion. Sie bezeichnet gemäß Sonuga-Barke et al. (2008) die Tendenz, Warten aufgrund von dabei erlebtem negativem Affekt zu vermeiden. Im Gegensatz zur Inhibitionskontrolle, die eine „kalte“, emotional neutrale Fähigkeit darstellt, wird hier die affektive Komponente des Belohnungsaufschubs relevant. Das orbitofrontale Netzwerk ist sowohl mit dem Unterdrücken von Reaktionen auf Belohnungsreize als auch dem Unterdrücken von Emotionen assoziiert (vgl. Garon et al., 2008). Ein Zusammenhang zwischen einer inadäquaten Entwicklung der Emotionsregulation des Kindes aufgrund elterlicher Partnerschaftskonflikte, der damit verbundenen emotionalen Unsicherheit (vgl. Cummings & Davies, 2011) und einer verminderten Fähigkeit zum Belohnungsaufschub scheint daher plausibel.

Ähnlich der mütterlichen Depressivität sind auch bei elterlichen Partnerschaftskonflikten transaktionale Prozesse insofern wahrscheinlich, dass sich ADHS-Symptome des Kindes und elterlicher Streit gegenseitig verstärken. Es ist nicht nur davon auszugehen, dass Kinder mit geringer Selbstregulationsfähigkeit hohe ADHS-Symptome zeigen, wenn ihre Eltern häufig streiten, sondern auch häufige Konflikte der Eltern aufgrund von kindlichen Symptomen sind denkbar (Zemp & Bodemann, 2015).

## **Die mögliche Rolle der Eltern-Kind-Beziehung**

Ein responsiv-feinfühliges Verhalten der Mutter ist für die Entwicklung der Selbstregulationsfähigkeit eines Kindes essentiell (Deater-Deckard, 2014; Hughes, 2011). Es ist davon auszugehen, dass geringe mütterliche Responsivität bzw. Feinfühligkeit in der Interaktion mit dem Kind auch zu erhöhter emotionaler Labilität und Irritierbarkeit führt, denn zahlreiche Studien liefern Belege dafür, dass mütterliche Responsivität bzw. Feinfühligkeit die emotionale Sicherheit des Kindes begünstigt (Cummings & Davies, 2011). Darüber hinaus zeigte sich, dass eine sichere Bindung an die Mutter günstig ist (De Wolff & Ijzendoorn, 1997), denn das Kind kann eigene negative Emotionen wie Angst, Traurigkeit und Ärger bei responsiv-feinfühligter Unterstützung durch die Mutter besser regulieren (Kiff, Lengua & Zalewski, 2011; Pauli-Pott, Mertesacker & Beckmann, 2004). Mütter zeigen jedoch möglicherweise wegen eigener Schwierigkeiten im Umgang mit Emotionen, beispielsweise während depressiver Verstimmungen oder einer Angsterkrankung, inadäquates, wenig responsiv-feinfühliges Verhalten im Umgang mit ihrem Kind. Das Kind erhält in dieser Konstellation keine Unterstützung dabei, eigene Emotionen zu regulieren, sodass dies möglicherweise zur Entwicklung emotionaler Irritierbarkeit und daraufhin zu ADHS-Symptomen führt (Shaw et al., 2014; Sjöwall et al., 2013). In zahlreichen Studien konnte zudem gezeigt werden, dass geringe Sensitivität und Wärme der Eltern, sowie Feindseligkeit und hart strafendes Verhalten die Entwicklung externalisierender Verhaltensauffälligkeiten vorhersagen (Denham et al., 2000; Keown, 2011; Olsen et al., 2000, 2005; Pauli-Pott & Beckmann, 2007). Ferner konnte gezeigt werden, dass eine therapeutische Verbesserung von Elternverhalten und Eltern-Kind-Beziehung den Verlauf externalisierender Störungen positiv beeinflusst (Hanisch et al., 2014; Kierfeld et al., 2013). Unter Berücksichtigung der Ergebnisse der vorliegenden Studie scheint es sinnvoll, in zukünftigen Studien eine möglicherweise medierende Rolle der Mutter-Kind-Beziehung genauer zu beleuchten, um zugrundeliegende Mechanismen zwischen familiären Faktoren und kindlicher Psychopathologie besser verstehen zu können.

## Haarcortisol

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich kein direkter Zusammenhang zwischen ADHS-Symptomen und der Haarcortisolkonzentration des Kindes. Die Ergebnisse der Meta-Analysen zu diesem Zusammenhang sind heterogen (Alink et al., 2008; Scassellati et al., 2012; Bonvicini et al., 2016). Bei der Untersuchung der Interaktionseffekte zwischen Haarcortisol und Belohnungsaufschub wurden als Kriterium die ADHS-Symptome im Gesamtscore aus Eltern- und Erzieherurteil verwendet. Da die Eltern nicht an der Beurteilung der Cortisolkonzentration oder der Selbstregulationsfähigkeit des Kindes beteiligt waren, sind keine Beurteilereffekte möglich. Es zeigten sich signifikante Interaktionseffekte zwischen der Haarcortisolkonzentration und ADHS-Symptomen: Bei denjenigen Kindern, die Schwierigkeiten hatten, auf eine Belohnung zu warten, gingen erhöhte Cortisolkonzentrationen im Haar mit hohen ADHS-Symptomen einher. Es zeigten sich signifikante Ergebnisse bei Verwendung des biologischen Stressmarkers Haarcortisol, die mit den Ergebnissen der im Elternurteil erhobenen Stressfaktoren mütterliche Depressivität und elterliche Partnerschaftskonflikte übereinstimmen. Signifikante Ergebnisse bei jeder der beiden Methoden (d.h. der Erfassung der Stressbelastung mit Hilfe der Haarcortisolkonzentration und Fragebogendaten) stützen die These, dass Kinder, die eine hohe Fähigkeiten zum Belohnungsaufschub bzw. eine geringe Annäherungstendenz haben, resilient gegenüber familiären Stressfaktoren sind.

Die Kombination „geringe Fähigkeit zum Belohnungsaufschub/hohe Cortisolkonzentration im Vorschulalter“ könnte gemäß dem „multiple pathway model“ (vgl. Nigg et al., 2005; Sonuga-Barke & Halperin, 2010) einen Entwicklungspfad innerhalb der vielen möglichen Pfade zur vollständig ausgeprägten ADHS-Symptomatik darstellen. Die Haarcortisolkonzentration des Kindes könnte als ein noninvasiver, reliabel messbarer Langzeit-Biomarker für diesen möglicherweise spezifischen ADHS-Subtypen in Frage kommen. Dies sollte insbesondere in längsschnittlichen Untersuchungen genauer erforscht werden. Auf neuronaler Ebene gibt es Hinweise darauf, dass ein beeinträchtigtes Verhaltenshemmungs- und -aktivierungssystem (BIS/BAS) mit einer ver-

minderten Fähigkeit zur Selbstregulation einerseits und mit einer veränderten HPA-Funktion andererseits, assoziiert ist (vgl. Corominas et al., 2012). Der Einfluss beteiligter serotonerger und dopaminerger Neurotransmittersysteme, die sowohl mit ADHS und exekutiven Funktionen als auch mit der HPA-Achse assoziiert sind, sollte in weiteren psychoneuroendokrinen Studien untersucht werden.

## 4.2 Stärken und Limitationen

Den vorliegenden Untersuchungen liegt eine große Stichprobe aus  $n=206$  Familien mit Kindern im Alter von vier und fünf Jahren zugrunde. Die Größe der Stichprobe kann als Stärke der Studie angesehen werden. Die Familien wurden in verschiedenen Kindergärten und Kindertagesstätten nicht nur in der Stadt Marburg, sondern auch in den umliegenden Dörfern rekrutiert. Die Stichprobe setzt sich darüber hinaus aus Familien mit unterschiedlichem Bildungsniveau zusammen, was die externe Validität der Ergebnisse unterstützt.

Eine methodische Stärke der Studie liegt zudem in der Erfassung der ADHS-Symptome der Vorschulkinder mit verschiedenen Messinstrumenten (nämlich einem für das Vorschulalter adaptierten Fragebogen und einem strukturierten klinischen Interview) und verschiedenen Informanten (Eltern und Erzieher), sodass Methoden- und Kontexteffekte berücksichtigt werden konnten. Die neuropsychologischen Basisdefizite Inhibitionskontrolle und Belohnungsaufschub wurden durch reliable, valide neuropsychologische Tests direkt erfasst. Es liegt keine Verzerrung durch Fremdbeurteilung durch Eltern oder Erzieher vor. Die Verwendung mehrerer Tests, die zu einem Gesamtscore aufsummiert wurden, begünstigt eine hohe Reliabilität der Messung von Inhibitionskontrolle und Belohnungsaufschub. Eine weitere Stärke liegt darin, dass Partnerschaftskonflikte aus Sicht beider Eltern beurteilt wurden, was ebenfalls zu einer hohen Reliabilität beiträgt. Zudem wurden viele relevante Kontrollvariablen erhoben, sodass statistisch für deren Varianzanteil kontrolliert werden konnte.

Zur Erfassung der Intelligenz des Kindes kamen nur zwei Subtests eines etablierten Intelligenztests zum Einsatz (WPPSI-III; Petermann, 2009), was lediglich einer groben Schätzung kognitiver Fähigkeiten entsprechen kann. Zur Ermittlung komorbider oppositioneller, Angst- und depressiver Symptome wurden Fragebogenwerte im Elternurteil eingesetzt (FBB-SSV, CBCL; Döpfner et al., 1994, 2008). Aus ökonomischen Gründen und Abwägungen der Zumutbarkeit ist die Methodik der Erfassung dieser Konstrukte, die lediglich als Kontrollvariablen dienen, als ausreichend einzuschätzen. Als Stärke ist die Erhebung mütterlicher ADHS-Symptome mittels Fragebogen und zusätzlichem strukturiertem klinischem Interview zu nennen (WRI, CAARS; Christiansen et al., 2011a; Rösler et al., 2008). Darüber hinaus ist die Verblindung der Mitarbeiter während der Datenerhebung eine notwendige Voraussetzung, um valide und reliable Ergebnisse zu erzielen.

In der vorliegenden Studie wurden keine ADHS-Diagnosen gestellt. In dieser scheinbaren Limitation liegt eine Stärke der Studie: Anstelle von ADHS-Diagnosen wurden ADHS-Symptome als kontinuierliche Variable erfasst. Dieser Ansatz ist sensitiver für Veränderungen (Sonuga-Barke et al., 2003). Zudem konnten Coghill und Sonuga-Barke (2012) in einer Übersichtsarbeit zeigen, dass ADHS-Symptome in der Allgemeinbevölkerung dimensional verteilt sind. Klinisch relevante Symptome der Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität liegen demnach am äußeren Rand eines normalverteilten Merkmals (Martin et al., 2015). Im Vorschulalter manifestieren sich erste ADHS-Symptome, die erst im Verlauf der Entwicklung zum vollständigen ausgeprägten Phänotyp werden (Castellanos & Tannock, 2002; Nigg et al., 2004; Sonuga-Barke et al., 2008). Eine weitere dimensionale Betrachtung der Symptomausprägungen im Längsschnitt scheint vielversprechend, insbesondere bei Kindern, die familiären Stressfaktoren ausgesetzt sind.

Bei den Auswertungen der vorliegenden Dissertation handelt es sich um querschnittliche Analysen, was als Limitation zu deklarieren ist. Der statistisch signifikante Moderatoreffekt zwischen familiären Stressfaktoren und Belohnungsaufschub in Bezug auf ADHS-Symptome des Kindes lässt sich verschiedenartig interpretieren. Es ist zu erwarten, dass transaktionale Prozes-

se wirksam sind. Zur Stützung dieser Hypothese sind längsschnittliche Untersuchungen obligat. Dabei sollte überprüft werden, ob sich spätere ADHS-Symptome des Kindes aus frühem familiärem Stress vorhersagen lassen und ob umgekehrt frühe ADHS-Symptome späterem familiärem Stress vorausgehen. Derartige längsschnittliche Untersuchungen sind sowohl für mütterliche Depressivität und elterliche Partnerschaftskonflikte, also auch für Haarcortisol fortzusetzen.

Bei der Untersuchung der Interaktionseffekte zwischen Belohnungsaufschub und mütterlicher Depressivität zeigten sich relativ kleine Effektstärken. Die in der vorliegenden Arbeit gefundenen geringen Effektstärken könnten dadurch erklärbar sein, dass mütterliche Depressivität als Anzahl depressiver Symptome operationalisiert wurde. Es wurden keine klinischen Diagnosen gestellt. Es handelt sich um eine Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung; nur 16,6% der Mütter erreichten im Screeningfragebogen einen Wert oberhalb des klinisch relevanten Cutoffs. Was einerseits wie eine Limitation der Studie klingt, bildet andererseits die Verteilung der depressiven Symptome in einer Stichprobe mit teils erhöhtem ADHS-Risiko in der Allgemeinbevölkerung ab.

Wie bei den Untersuchungen zu mütterlicher Depressivität zeigten sich auch bei der Untersuchung elterlicher Partnerschaftskonflikte relativ kleine Effektstärken. Da eine Bedingung zur Studienteilnahme die Einverständniserklärung beider Eltern war, nahmen Familien mit besonders geringer elterlicher Partnerschaftsqualität möglicherweise nicht an der Studie teil.

Es ist überdies möglich, dass genetische Ursachen den beobachteten Zusammenhängen zwischen neuropsychologischen Basisdefiziten, mütterlichen depressiven Symptomen, elterlichen Partnerschaftskonflikten, Haarcortisol und ADHS-Symptomen zu Grunde liegen, obwohl mütterliche ADHS-Symptome als Kontrollvariable berücksichtigt wurden. Dies bedarf weiterer Forschung, um Gen- und Umwelteinflüsse differenzieren zu können.



## 4.3 Ausblick und Impulse für die Praxis

Aktuelle Studien geben Hinweise darauf, dass der ADHS möglicherweise unterschiedliche Entwicklungspfade, sogenannte „neurodevelopmental pathways“ zugrunde liegen (Pauli-Pott et al., 2014b; Sonuga-Barke et al., 2005; Sonuga-Barke, 2005). Das heißt, dass unterschiedliche Faktoren unabhängig voneinander mit der Entwicklung von ADHS-Symptomen assoziiert sind. Das genauere Verständnis der Wirkmechanismen, die dem Zusammenhang zwischen familiären Stressfaktoren, der HPA-Aktivität und kindlichen ADHS-Symptomen zugrunde liegen, könnte die Entwicklung spezifischer Interventionen begünstigen. Dabei erscheinen familienorientierte Interventionen, speziell für Kinder mit geringer Fähigkeit zur Selbstregulation, vielversprechend. Darüber hinaus könnte eine gezielte therapeutische Verbesserung der depressiven Symptome und der elterlichen Konfliktlösefähigkeit in ihrer Partnerschaft aussichtsreich sein. Es existieren bereits Präventionsprogramme zur Partnerschaftspflege, die auf eine verbesserte Kommunikations- und Stressbewältigungsfähigkeit von Eltern abzielen und es konnte bereits gezeigt werden, dass die Teilnahme an einem solchen Präventionsprogramm die Prävalenz kindlicher Verhaltensauffälligkeiten vermindern konnte (vgl. Zemp & Bodemann, 2015). Die Teilnahme an einem Elternttraining (Triple P) konnte nicht nur die Verhaltensprobleme des Kindes reduzieren, sondern auch die Partnerschaftsqualität der Eltern ein Jahr nach dem Training verbessern (Zemp, Milek, Davies & Bodenmann, 2016).

Ein Ziel für die Zukunft sollte eine frühe Identifikation von Kindern mit erhöhtem ADHS-Risiko sein, möglicherweise unter Zuhilfenahme des Biomarkers Haarcortisol. Die Entwicklung spezifischer, individuell auf die Ursache der ADHS angepasster Interventionen im Vorschulalter könnte der Entwicklung emotionaler und sozialer Folgeprobleme entgegenwirken (vgl. auch Sonuga-Barke et al., 2011).

## 5 Zusammenfassung

**Hintergrund:** Bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) handelt es sich um eine entwicklungsneurologische Störung. Exekutive Inhibitionskontrolle und Belohnungsaufschub sind ADHS-bezogene neuropsychologische Basisdefizite, die kausale Entwicklungspfade („causal pathways“) der ADHS kennzeichnen könnten. Darüber hinaus weist die aktuelle Theoriebildung auf Vulnerabilitäts- bzw. transaktionale Prozesse hin, die an einigen Entwicklungspfaden der ADHS beteiligt sein könnten. Demzufolge könnten Schwierigkeiten im Bereich der Inhibitionskontrolle und des Belohnungsaufschubs die Wahrscheinlichkeit eines Kindes erhöhen, unter psychosozialen Risikobedingungen ADHS-Symptome zu entwickeln. Psychosozialer Stress wurde als einer der Auslöser und Einflussfaktoren auf den Verlauf der ADHS konzeptionalisiert. Die Haarcortisolkonzentration wird als Biomarker für chronischen Stress über mehrere Monate erachtet. Bisher existiert keine Studie, die ADHS-Symptome, Basisdefizite und die Haarcortisolkonzentration untersucht hat.

Das Ziel der vorliegenden Dissertation besteht darin zu analysieren, ob Inhibitionskontrolle und Belohnungsaufschub den Zusammenhang zwischen psychosozialen Risiken (bzw. der Cortisolkonzentration) und ADHS-Symptomen bei Vorschulkindern moderieren.

**Methode:** Die Stichprobe besteht aus  $n=206$  Familien mit Kindern im Alter von vier und fünf Jahren. Von  $n=126$  Kindern liegen Haarproben vor. Die Stichprobe wurde um Kinder, die die 70. Perzentile eines ADHS-Screeningfragebogens (FBB-ADHS-V) überschritten, und um Kinder, deren Geschwisterkind von ADHS betroffen ist oder war, angereichert. Die ADHS-Symptome wurden durch ein strukturiertes klinisches Interview mit einem Elternteil und Fragebögen für Eltern und Erzieher erhoben. Mütterliche Depressivität wurde

mit Hilfe eines Selbstbeurteilungsfragebogens erhoben. Die Qualität der elterlichen Partnerschaft wurde durch Fragebögen für Mütter und Väter ermittelt. Inhibitionskontrolle und Belohnungsaufschub wurden durch neuropsychologische Tests erhoben. Zur Ermittlung der Langzeitcortisolausschüttung wurden 3cm des Kopfhaars des Kindes analysiert. Komorbide oppositionelle, Angst- und depressive Symptome wurden durch Fragebögen erhoben. Die Intelligenz wurde durch zwei Subtests eines Intelligenztests geschätzt. Zur Ermittlung mütterlicher ADHS-Symptome kamen ein Fragebogen und ein strukturiertes klinisches Interview zum Einsatz.

**Ergebnisse:** Nach statistischer Kontrolle mütterlicher ADHS-Symptome und Schulbildung sowie der kindlichen Intelligenz, oppositionellen, Angst- und depressiven Symptome und des Geschlechts ergaben sich keine signifikanten Interaktionseffekte, wenn Inhibitionskontrolle als Moderatorvariable verwendet wurde. Der Interaktionseffekt zwischen Belohnungsaufschub und mütterlicher Depressivität, Partnerschaftskonflikten und Haarcortisolkonzentration war jeweils statistisch signifikant. Bei Kindern mit Schwierigkeiten beim Belohnungsaufschub waren hohe ADHS-Symptome mit hohen mütterlichen depressiven Symptomen, einer geringen Partnerschaftsqualität der Eltern und hoher Cortisolkonzentration im Haar verbunden. Bei Kindern ohne diese Schwierigkeiten war die Assoziation nicht signifikant.

**Schlussfolgerungen:** Die Ergebnisse stimmen mit der Annahme überein, dass das neuropsychologische Basisdefizit Belohnungsaufschub das Kind anfälliger dafür machen könnte, unter psychosozialen Risikobedingungen ADHS-Symptome zu entwickeln. Belohnungsaufschub könnte als sich früh entwickelnder Vulnerabilitätsmarker in Frage kommen, der einen der kausalen Entwicklungspfade zur ADHS, an denen transaktionale Prozesse mit Umweltfaktoren beteiligt sind, kennzeichnet. Die Konstellation 'Schwierigkeiten beim Belohnungsaufschub/hohe Haarcortisolkonzentration' könnte einen spezifischen ADHS-Subtyp kennzeichnen. Dies bedarf jedoch weiterer Forschung.

## 6 Abstract

### **Family stress factors and symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder in preschoolers**

**Background:** Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) is regarded as a neurodevelopmental disorder. Executive inhibitory control and delay of gratification constitute ADHD-related neuropsychological basic deficits, that may indicate “causal pathways” to ADHD. Moreover, current theorizing points to vulnerability/transaction processes that might be involved in some of the causal pathways leading to ADHD. Thus, deficits in inhibitory control and delay of gratification might increase the probability of developing ADHD symptoms under psychosocial risk conditions. Among the ADHD-related psychosocial risk factors, maternal depression and interparental conflict have been shown to be the most closely associated with ADHD. Psychosocial stress has been conceptualized as a trigger for ADHD and as a factor that influences the course of the disorder. Hair cortisol concentration is considered as a biomarker of prolonged stress (several months). To date, there are no studies on ADHD symptoms, basic deficits, and hair cortisol concentration.

The aim of this dissertation is to analyze whether inhibitory control and delay of gratification act as moderator variables of the association between these psychosocial risks (and hair cortisol concentration respectively) and ADHD symptoms in preschool children.

**Methods:** The sample consisted of  $n=206$  families with four- to five-year-old children. Hair samples were taken from  $n=126$  children. The sample was enriched with preschoolers who exceeded the 70th percentile of an ADHD screening questionnaire (FBB-ADHS-V) and children whose sibling is or was

affected by ADHD. ADHD symptoms were assessed by a clinical interview with parents and questionnaires filled in by parents and nursery teachers. Maternal depressive symptoms were assessed by a self-rating questionnaire; interparental conflict was assessed by a questionnaire filled in by mothers and fathers. For determination of long-term cortisol exposure, 3cm of scalp hair were used. Inhibitory control and delay of gratification were determined by a set of neuropsychological tasks. Intelligence level was estimated by two subtests of an intelligence test. Comorbid oppositional, anxious, and depressive symptoms were assessed by questionnaires. Maternal ADHD symptoms were assessed by a questionnaire and a structured clinical interview.

**Results:** After controlling for maternal ADHD symptoms and education level, and for gender, intelligence, anxiety/depressive and oppositional symptoms of the child, none of the interaction effects using inhibitory control as a moderator variable proved to be statistically significant. The interaction effects between delay of gratification and maternal depressive symptoms, interparental conflict as well as hair cortisol concentration were statistically significant. For children with delay of gratification deficits, high ADHD symptoms were associated with high maternal depressive symptoms, high interparental conflict and high hair cortisol concentrations. For children without these deficits, the association was not significant.

**Conclusions:** The findings are in line with the assumption that the neuropsychological basic deficit delay of gratification predisposes the child to develop ADHD symptoms under psychosocial high-risk conditions. Delay of gratification might be regarded as an early-developing vulnerability marker, indicating one causal pathway that involves transaction processes with environmental risk factors. The constellation 'low delay of gratification/high hair cortisol concentration' might reflect a specific ADHD subtype, which requires further investigation.

# Literaturverzeichnis

- Achenbach, T. M. (1991). *Manual for the child behavior checklist/4-18 and 1991 profile*. VT: University of Vermont Department of Psychiatry.
- Aiken, L. & West, S. G. (1991). *Multiple regression: Testing and interpreting interactions*. Newbury Park: Sage.
- Alink, L. R. A., Ijzendoorn, M. H. van, Bakermans-Kranenburg, M. J., Mesman, J., Juffer, F. & Koot, H. M. (2008). Cortisol and externalizing behavior in children and adolescents: Mixed meta-analytic evidence for the inverse relation of basal cortisol and cortisol reactivity with externalizing behavior. *Developmental Psychobiology*, 50(5), 427-50.
- Allmann, A. E. S., Kopala-Sibley, D. C. & Klein, D. N. (2016). Preschoolers' psychopathology and temperament predict mothers' later mood disorders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 44(3), 421-432.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5 Aufl.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Asendorpf, J. B. (1990). Development of inhibition during childhood: Evidence for situational specificity and a two-factor model. *Developmental Psychology*, 26, 721-730.
- Asendorpf, J. B. & Neyer, F. J. (2012). *Psychologie der Persönlichkeit*. Springer Berlin Heidelberg.

- Banaschewski, T., Becker, K., Döpfner, M., Holtmann, M., Rösler, M. & Romanos, M. (2017). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Deutsches Ärzteblatt*, 114(9), 149-59.
- Banaschewski, T. & Döpfner, M. (2014). DSM-5 - Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 42(4), 271-277.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65-94.
- Barrett, J. & Fleming, A. S. (2011). All mothers are not created equal: neural and psychobiological perspectives on mothering and the importance of individual differences. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 52(4), 368-397.
- Bäumler, D., Kirschbaum, C., Kliegel, M., Alexander, N. & Stalder, T. (2013). The cortisol awakening response in toddlers and young children. *Psychoneuroendocrinology*, 38(11), 2485-92.
- Becker, K., Blomeyer, D., El-Faddagh, M., Esser, G., Schmidt, M., Banaschewski, T. & Laucht, M. (2010). From regulatory problems in infancy to attention-deficit/hyperactivity disorder in childhood: a moderating role for the dopamine D4 receptor gene? *The Journal of Pediatrics*, 156(5), 798-803.
- Belsky, J. & Pluess, M. (2009). Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences. *Psychological Bulletin*, 135(6), 885-908.
- Bernier, A., Carlson, S. M., Deschênes, M. & Matte-Gagné, C. (2012). Social factors in the development of early executive functioning: a closer look at the caregiving environment. *Developmental Science*, 15(1), 12-24.
- Biederman, J., Faraone, S. V. & Monuteaux, M. C. (2002). Differential effect of environmental adversity by gender: Rutter's index of adversity in a

- group of boys and girls with and without ADHD. *The American Journal of Psychiatry*, 159(9), 1556-62.
- Biederman, J., Monuteaux, M. C., Kendrick, E., Klein, K. L. & Faraone, S. V. (2005). The CBCL as a screen for psychiatric comorbidity in paediatric patients with ADHD. *Archives of Disease in Childhood*, 90(10), 1010-5.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (2010). *Biologische Psychologie* (7 Aufl.). Springer Berlin Heidelberg.
- Blair, C., Peters, R. & Granger, D. (2004). Physiological and neuropsychological correlates of approach/withdrawal tendencies in preschool: Further examination of the behavioral inhibition system/behavioral activation system scales for young children. *Developmental Psychobiology*, 45(3), 113-24.
- Blomqvist, M., Holmberg, K., Lindblad, F., Fernell, E., Ek, U. & Dahllof, G. (2007). Salivary cortisol levels and dental anxiety in children with attention deficit hyperactivity disorder. *European Journal of Oral Sciences*, 115(1), 1-6.
- Bonvicini, C., Faraone, S. V. & Scassellati, C. (2016). Attention-deficit hyperactivity disorder in adults: A systematic review and meta-analysis of genetic, pharmacogenetic and biochemical studies. *Molecular Psychiatry*, 21, 872-884.
- Bortz, J. & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. Springer Berlin Heidelberg.
- Breaux, R. P., Griffith, S. F. & Harvey, E. A. (2016). Preschool neuropsychological measures as predictors of later attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*.
- Breuer, D. & Döpfner, M. (2006). Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen bei Drei- bis Sechsjährigen in der ärztlichen Praxis - eine



- bundesweite Befragung. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 34(5), 357-365.
- Breuer, D. & Döpfner, M. (2008). Entwicklung eines Fragebogens zur Erfassung von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) bei Vorschulkindern im Eltern- und Erzieherurteil. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie*, 40(1), 40-48.
- Buehler, C., Anthony, C., Krishnakumar, A., Stone, G., Gerard, J. & Pemberton, S. (1997). Interparental conflict and youth problem behaviors: A meta-analysis. *Journal of Child and Family Studies*, 6, 233-247.
- Bufferd, S. J., Dougherty, L. R., Carlson, G. A., Rose, S. & Klein, D. N. (2012). Psychiatric disorders in preschoolers: continuity from ages 3 to 6. *American Journal of Psychiatry*, 169(11), 1157-64.
- Bunte, T. L., Schoemaker, K., Hessen, D. J., Heijden, P. G. van der & Matthys, W. (2014). Stability and change of ODD, CD and ADHD diagnosis in referred preschool children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(7), 1213-24.
- Büttner, G., Dacheneder, W., Schneider, W. & Weyer, K. (2008). *Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung-2*. Göttingen: Hogrefe.
- Cameron Ponitz, C. E., McClelland, M. M., Jewkes, A. M., Connor, C. M., Farris, C. L. & Morrison, F. J. (2008). Touch your toes! Developing a direct measure of behavioral regulation in early childhood. *Early Childhood Research Quarterly*, 23, 141-158.
- Carlson, S. M. (2005). Developmentally sensitive measures of executive function in preschool children. *Developmental Neuropsychology*, 28(2), 595-616.
- Castellanos, F. X. & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(8), 617-28.

- Chacko, A., Wakschlag, L., Hill, C., Danis, B. & Espy, K. A. (2009). Viewing preschool disruptive behavior disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder through a developmental lens: what we know and what we need to know. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 18(3), 627-43.
- Choe, D. E., Olson, S. L. & Sameroff, A. J. (2014). Effortful control moderates bidirectional effects between children's externalizing behavior and their mothers' depressive symptoms. *Child Development*, 85(2), 643-58.
- Chorozoglou, M., Smith, E., Koerting, J., Thompson, M. J., Sayal, K. & Sonuga-Barke, E. J. (2015). Preschool hyperactivity is associated with long-term economic burden: evidence from a longitudinal health economic analysis of costs incurred across childhood, adolescence and young adulthood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*.
- Christiansen, H., Kis, B., Hirsch, O., Matthies, S., Hebebrand, J., Uekermann, J., Abdel-Hamid, M., Kraemer, M., Wiltfang, J., Graf, E., Colla, M., Sobanski, E., Alm, B., Rösler, M., Jacob, C., Jans, T., Huss, M., Schimmelmann, B. G. & Philipsen, A. (2011b). German validation of the conners adult ADHD rating scales-self-report (CAARS-S) II: Factor structure and normative data. *European Psychiatry*, 27(5), 321-8.
- Christiansen, H., Kis, B., Hirsch, O., Philipsen, A., Henneck, M., Panczuk, A., Pietrowsky, R., Hebebrand, J. & Schimmelmann, B. G. (2011a). German validation of the conners adult ADHD rating scales-self-report (CAARS-S) I: Factor structure and normative data. *European Psychiatry*, 26(2), 100-107.
- Christiansen, H., Oades, R. D., Psychogiou, L., Hauffa, B. P. & Sonuga-Barke, E. J. (2010). Does the cortisol response to stress mediate the link between expressed emotion and oppositional behavior in attention-deficit/hyperactivity-disorder (ADHD)? *Behavioral and Brain Functions*, 6(45), 1-11.

- Chronis, A. M., Lahey, B. B., Pelham, W. E. J., Williams, S. H., Baumann, B. L., Kipp, H., Jones, H. A. & Rathouz, P. J. (2007). Maternal depression and early positive parenting predict future conduct problems in young children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Developmental Psychology*, 43(1), 70-82.
- Coghill, D. & Sonuga-Barke, E. J. (2012). Annual research review: categories versus dimensions in the classification and conceptualisation of child and adolescent mental disorders—implications of recent empirical study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(5), 469-89.
- Conners, C. K., Erhardt, D. & Sparrow, E. (1998). *Conners' adult ADHD rating scale (CAARS): ADHD across the life span*. Toronto, Ontario, Canada: Multi Health Systems.
- Corominas, M., Ramos-Quiroga, J. A., Ferrer, M., Saez-Francas, N., Palomar, G., Bosch, R. & Casas, M. (2012). Cortisol responses in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a possible marker of inhibition deficits. *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 4(2), 63-75.
- Counts, C. A., Nigg, J. T., Stawicki, J. A., Rappley, M. D. & Eye, A. van. (2005). Family adversity in DSM-IV ADHD combined and inattentive subtypes and associated disruptive behavior problems. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44(7), 690-8.
- Cummings, E. & Davies, P. (2011). *Marital conflict and children: An emotional security perspective*. Guilford Publications.
- Dalen, L., Sonuga-Barke, E. J., Hall, M. & Remington, B. (2004). Inhibitory deficits, delay aversion and preschool AD/HD: implications for the dual pathway model. *Neural Plasticity*, 11(1-2), 1-11.
- Daley, D. (2010). Preschool-parent account of child symptoms (Pre-PACS).

- Daley, D., Sonuga-Barke, E. J. S. & Thompson, M. (2003). Assessing expressed emotion in mothers of preschool ad/hd children: Psychometric properties of a modified speech sample. *British Journal of Clinical Psychology*, 42, 53-67.
- Danckaerts, M., Sonuga-Barke, E. J. S., Banaschewski, T., Buitelaar, J., Döpfner, M., Hollis, C., Santosh, P., Rothenberger, A., Sergeant, J., Steinhausen, H.-C., Taylor, E., Zuddas, A. & Coghill, D. (2010). The quality of life in children with attention deficit/hyperactivity disorder: a systematic review. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 19, 83-105.
- Davies, P. T. & Cummings, E. M. (1994). Marital conflict and child adjustment: an emotional security hypothesis. *Psychological Bulletin*, 116(3), 387-411.
- Deater-Deckard, K. (2014). Family matters: Intergenerational and interpersonal processes of executive function and attentive behavior. *Current Directions in Psychological Science*, 23(3), 230-236.
- Deault, L. C. (2010). A systematic review of parenting in relation to the development of comorbidities and functional impairment in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Child Psychiatry and Human Development*, 41(2), 168-92.
- Dedovic, K., Duchesne, A., Andrews, J., Engert, V. & Pruessner, J. C. (2009). The brain and the stress axis: The neural correlates of cortisol regulation in response to stress. *NeuroImage*, 47, 864-871.
- Denham, S. A., Workman, E., Cole, P. M., Weissbrod, C., Kendziora, K. T. & Zahn-Waxler, C. (2000). Prediction of externalizing behavior problems from early to middle childhood: the role of parental socialization and emotion expression. *Development and Psychopathology*, 12(1), 23-45.

- De Quervain, D. J.-F., Aerni, A., Schelling, G. & Roozendaal, B. (2009). Glucocorticoids and the regulation of memory in health and disease. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 30, 358-370.
- Dettenborn, L., Muhtz, C., Skoluda, N., Stalder, T., Steudte, S., Hinkelmann, K., Kirschbaum, C. & Otte, C. (2012). Introducing a novel method to assess cumulative steroid concentrations: increased hair cortisol concentrations over 6 months in medicated patients with depression. *Stress*, 15(3), 348-53.
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (DGKJP) et al. (in Überarbeitung). *Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes,- und Jugendalter*. Köln: Deutscher Ärzteverlag.
- De Wolff, M. S. & Ijzendoorn, M. H. van. (1997). Sensitivity and attachment: a meta-analysis on parental antecedents of infant attachment. *Child Development*, 68, 571-591.
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, 64, 135-68.
- Döpfner, M. & Görtz-Dorten, A. (2016). *Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-5 für Kinder- und Jugendliche (DISYPS-III)*. Bern: Huber.
- Döpfner, M., Görtz-Dorten, A. & Lehmkuhl, G. (2008). *DISYPS-II Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche - II*. Bern: Huber.
- Döpfner, M., Schmeck, K., Berner, W., Lehmkuhl, G. & Poustka, F. (1994). Zur Reliabilität und faktoriellen Validität der Child Behavior Checklist – eine Analyse in einer klinischen und einer Feldstichprobe. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 22(3), 189-205.

- Doyle, A. E., Faraone, S. V., Seidman, L. J., Willcutt, E. G., Nigg, J. T., Waldman, I. D., Pennington, B. F., Peart, J. & Biederman, J. (2005). Are endophenotypes based on measures of executive functions useful for molecular genetic studies of ADHD? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(7), 774-803.
- Durston, S., Belle, J. van & Zeeuw, P. de. (2011). Differentiating frontostriatal and fronto-cerebellar circuits in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 69(12), 1178-84.
- Egger, H. L. & Angold, A. (2004). The Preschool Age Psychiatric Assessment (PAPA): A structured parent interview for diagnosing psychiatric disorders in preschool children. In R. DelCarmen-Wiggins & A. Carter (Hrsg.), *Handbook of Infant, Toddler, and Preschool Mental Assessment*. New York: Oxford University Press.
- Egger, H. L. & Angold, A. (2006). Common emotional and behavioral disorders in preschool children: presentation, nosology, and epidemiology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(3/4), 313-337.
- Egger, H. L., Erkanli, A., Keeler, G., Potts, E., Walter, B. K. & Angold, A. (2006). Test-retest reliability of the preschool age psychiatric assessment (PAPA). *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 45(5), 538-49.
- Eichelberger, I., Plucka, J., Hautmann, C., Hanisch, C. & Döpfner, M. (2016). Effectiveness of the prevention program for externalizing problem behavior (PEP) in preschoolers with severe and no or mild ADHD symptoms. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 44(3), 231-9.
- Eisenberg, N., Spinrad, T. L. & Eggum, N. D. (2010). Emotion-related self-regulation and its relation to children's maladjustment. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 495-525.

- Erskine, H. E., Norman, R. E., Ferrari, A. J., Chan, G. C. K., Copeland, W. E., Whiteford, H. A. & Scott, J. G. (2016). Long-term outcomes of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 55(10), 841-850.
- Essex, M. J., Klein, M. H., Cho, E. & Kalin, N. H. (2002). Maternal stress beginning in infancy may sensitize children to later stress exposure: effects on cortisol and bahavior. *Biological Psychiatry*, 52(8), 776-84.
- Fairchild, G. (2012). Hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis function in attention-deficit hyperactivity disorder. In C. Stanford & R. Tannock (Hrsg.), *Behavioral neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and its treatment* (Bd. 9, S. 93-111). Springer Berlin Heidelberg.
- Falkai, P. & Wittchen, H.-U. (Hrsg.). (2015). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-5*. Hogrefe, Göttingen.
- Faraone, S. V., Asherson, P., Banaschewski, T., Biederman, J., Buitelaar, J. K., Ramos-Quiroga, J. A., Rohde, L. A., Sonuga-Barke, E. J. S., Tannock, R. & Franke, B. (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 15020.
- Faraone, S. V., Biederman, J. & Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychological Medicine*, 36, 159-165.
- Faraone, S. V. & Buitelaar, J. (2010). Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 19(4), 353-64.
- Faraone, S. V. & Glatt, S. J. (2010). Effects of extended-release guanfacine on ADHD symptoms and sedation-related adverse events in children with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 13(5), 532-8.

- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A. & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1313-23.
- Flora, D. B. & Curran, P. J. (2004). An empirical evaluation of alternative methods of estimation for confirmatory factor analysis with ordinal data. *Psychological Methods*, 9(4), 466-491.
- Foley, P. & Kirschbaum, C. (2010). Human hypothalamus-pituitary-adrenal axis responses to acute psychosocial stress in laboratory settings. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(1), 91-6.
- Freitag, C. M., Hanig, S., Palmason, H., Meyer, J., Wust, S. & Seitz, C. (2009). Cortisol awakening response in healthy children and children with ADHD: impact of comorbid disorders and psychosocial risk factors. *Psychoneuroendocrinology*, 34(7), 1019–1028.
- Friedman, L. A. & Rapoport, J. L. (2015). Brain development in ADHD. *Current Opinion in Neurobiology*, 30, 106-11.
- Fries, E., Dettenborn, L. & Kirschbaum, C. (2009). The cortisol awakening response (CAR): Facts and future directions. *International Journal of Psychophysiology*, 72(1), 67-73.
- Fries, E., Hesse, J., Hellhammer, J. & Hellhammer, D. H. (2005). A new view on hypocortisolism. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 1010-1016.
- Garon, N., Bryson, S. E. & Smith, I. M. (2008). Executive function in preschoolers: a review using an integrative framework. *Psychological Bulletin*, 134(1), 31-60.
- Gawrilow, C., Petermann, F. & Schuchardt, K. (2013). ADHD at preschool age. *Kindheit und Entwicklung*, 22(4), 189-192.
- Gerber, M., Endes, K., Brand, S., Herrmann, C., Colledge, F., Donath, L., Faude, O., Pühse, U., Hanssen, H. & Zahner, L. (2017). In 6- to 8-



- year-old children, hair cortisol is associated with body mass index and somatic complaints, but not with stress, health-related quality of life, blood pressure, retinal vessel diameters, and cardiorespiratory fitness. *Psychoneuroendocrinology*, 76, 1-10.
- Gillberg, C., Gillberg, I. C., Rasmussen, P., Kadesjö, B., Söderström, H., Råstam, M., Johnson, M., Rothenberger, A. & Niklasson, L. (2004). Co-existing disorders in ADHD - implications for diagnosis and intervention. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 13(Suppl 1), i80-i92.
- Glögger, B. & Pauli-Pott, U. (2008). Different fear-regulation behaviors in toddlerhood - relations to preceding infant negative emotionality, maternal depression, and sensitivity. *Journal of Developmental Psychology*, 54(1), 86-101.
- Goodman, S. H. (2007). Depression in mothers. *Annual Review of Clinical Psychology*, 3, 107-35.
- Goodman, S. H. & Gotlib, H. (1999). Risk for psychopathology in the children of depressed mothers: a developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychological Review*, 106(3), 458-90.
- Goodman, S. H., Rouse, M. H., Connell, A. M., Broth, M. R., Hall, C. M. & Heyward, D. (2011). Maternal depression and child psychopathology: a meta-analytic review. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 14(1), 1-27.
- Görtz-Dorten, A., Ise, E., Hautmann, C., Walter, D. & Döpfner, M. (2014). Psychometric properties of a german parent rating scale for oppositional defiant and conduct disorder (FBB-SSV) in clinical and community samples. *Child Psychiatry and Human Development*, 45(4), 388-397.
- Gottmann, J. M. & Katz, L. F. (1989). Effects of marital discord on young children's peer interaction and health. *Developmental Psychology*, 25, 373-381.

- Gow, R., Thomson, S., Rieder, M., Uum, S. van & Koren, G. (2010). An assessment of cortisol analysis in hair and its clinical applications. *Forensic Science International*, 196(1-3), 32-7.
- Graham, J. W. (2013). *Missing data - analysis and design*. Springer New York.
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press.
- Greenhill, L., Kollins, S., Abikoff, H., McCracken, J., Riddle, M., Swanson, J., McGough, J., Wigal, S., Wigal, T., Vitiello, B., Skrobala, A., Posner, K., Ghuman, J., Cunningham, C., Davies, M., Chuang, S. & Cooper, T. (2006). Efficacy and safety of immediate-release methylphenidate treatment for preschoolers with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 45(11), 1284-93.
- Gries, J., Lindenau, M., Maaz, K. & Waleschkowski, U. (2005). *Bildungssysteme in Europa. Kurzdarstellungen*. Berlin: Institut für Sozialforschung, Informatik und Soziale Arbeit.
- Groeneveld, M. G., Vermeer, H. J., Linting, M., Noppe, G., Rossum, E. F. C. van & Ijzendoorn, M. H. van. (2013). Children's hair cortisol as a biomarker of stress at school entry. *Stress*, 16(6), 711-5.
- Gunnar, M. R., Talge, N. M. & Herrera, A. (2009). Stressor paradigms in developmental studies: What does and does not work to produce mean increases in salivary cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, 34(7), 953-967.
- Hahlweg, K. (1996). *Fragebogen zur Partnerschaftsdiagnostik (FPD)*. [Questionnaire for the assessment of marital relationships]. Göttingen, Germany: Hogrefe.

- Hanisch, C., Hautmann, C., Plück, J., Eichelberger, I. & Döpfner, M. (2014). The prevention program for externalizing problem behavior (PEP) improves child behaviour by reducing negative parenting: analysis of mediating processes in a randomized controlled trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 55, 473-484.
- Harold, G., Leve, L. D., Barrett, D., Elam, K., Neiderhiser, J. M., Natsuaki, M. N., Shaw, D. S., Reiss, D. & Thapar, A. (2013). Biological and rearing mother influences on child ADHD symptoms: revisiting the developmental interface between nature and nurture. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(10), 1038-46.
- Harvey, E. A., Breaux, R. P. & Lugo-Candelas, C. I. (2016). Early development of comorbidity between symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and oppositional defiant disorder (ODD). *Journal of Abnormal Psychology*, 125(2), 154-167.
- Harvey, E. A., Youngwirth, S. D., Thakar, D. A. & Errazuriz, P. (2009). Predicting attention-deficit/hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder from preschool diagnostic assessments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 77(2), 349-354.
- Hastings, P. D., Fortier, I., Utendale, W. T., Simard, L. R. & Robaey, P. (2009). Adrenocortical functioning in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder: examining subtypes of ADHD and associated comorbid conditions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37(4), 565-578.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Hofmeister, D. & Keller, F. (2012). *ADS. Allgemeine Depressionsskala*. Göttingen: Hogrefe.
- Hinz, A., Stöbel-Richter, Y. & Brähler, E. (2001). Der Partnerschaftsfragebogen (PFB): Normierung und soziodemographische Einflussgrößen auf die Partnerschaftsqualität. *Diagnostica*, 47(3), 132-141.

- Hughes, C. (2011). Changes and challenges in 20 years of research into the development of executive functions. *Infant and Child Development*, 20, 251-271.
- Hughes, C., Roman, G., Hart, M. J. & Ensor, R. (2013). Does maternal depression predict young children's executive function? - a 4-year longitudinal study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(2), 169-177.
- Isaksson, J., Nilsson, K. W., Nyberg, F., Hogmark, Å. & Lindblad, F. (2012). Cortisol levels in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Pediatric Research*, 46, 1398-1405.
- Jacobi, F. & Barnikol, U. B. (2015). Abschätzung von Prävalenz und Behandlungsbedarf psychischer Störungen. Das Problem diagnostischer Schwellen. *Der Nervenarzt*, 86(1), 42-50.
- Jacobi, F., Hofer, M., Strehle, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., Busch, M. A., Maske, U., Hapke, U., Gaebel, W., Maier, W., Wagner, M., Zielasek, J. & Wittchen, H. U. (2016). Erratum zu: Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul „Psychische Gesundheit“ (DEGS1-MH). *Der Nervenarzt*, 87(1), 88-90.
- Jensen, C. M. & Steinhausen, H.-C. (2015). Comorbid mental disorders in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 7, 27-38.
- Jessop, D. S. & Turner-Crobb, J. M. (2008). Measurement and meaning of salivary cortisol: A focus on health and disease in children. *Stress*, 11(1), 1-14.
- Kaneko, M., Hoshino, Y., Hashimoto, S., Okano, T. & Kumashiro, H. (1993). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 23(1), 59-65.

- Kariyawasam, S. H., Zaw, F. & Handley, S. L. (2002). Reduced salivary cortisol in children with comorbid attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder. *Neuroendocrinology letters*, 23(1), 45–48.
- Karlén, J., Frostell, A., Theodorsson, E., Faresjö, T. & Ludvigsson, J. (2013). Maternal influence on child HPA axis: a prospective study of cortisol levels in hair. *Pediatrics*, 132(5), e1333-40.
- Katz, L. F. & Gottman, J. M. (1993). Patterns of marital conflict predict children internalizing and externalizing behaviors. *Developmental Psychology*, 29(6), 940-950.
- Keown, L. (2011). Fathering and mothering of preschool boys with hyperactivity. *International Journal of Behavioral Development*, 35(2), 161-168.
- Kierfeld, F., Ise, E., Hanisch, C., Görtz-Dorten, A. & Döpfner, M. (2013). Effectiveness of telephone-assisted parent-administered behavioural family intervention for preschool children with externalizing problem behaviour: a randomized controlled trial. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 22(9), 553-65.
- Kiff, C. J., Lengua, L. J. & Zalewski, M. (2011). Nature and nurturing: Parenting in the context of child temperament. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 14(3), 251-301.
- Kim, S., Nordling, J. K., Yoon, J. E., Boldt, L. J. & Kochanska, G. (2013). Effortful control in „hot“ and „cool“ tasks differentially predicts children’s behavior problems and academic performance. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 41, 43-56.
- King, J., Barkley, R. A. & Barrett, S. V. (1998). Attention-deficit hyperactivity disorder and the stress response. *Biological Psychiatry*, 44(1), 72-74.
- Kochanska, G. (2009). *Family study. Effortful control batteries*. University of Iowa.

- Kochanska, G., Murray, K., Jacques, T. Y., Koenig, A. L. & Vandegeest, K. A. (1996). Inhibitory control in young children and its role in emerging internalization. *Child Development*, 67(2), 490-507.
- Kooij, S. J. J., Bejerot, S., Blackwell, A., Caci, H., Casas-Brugue, M., Carpentier, P. J., Edvinsson, D., Fayyad, J., Foeken, K., Fitzgerald, M., Gaillac, V., Ginsberg, Y., Henry, C., Krause, J., Lensing, M. B., Manor, I., Niederhofer, H., Nunes-Filipe, C., Ohlmeier, M. D., Oswald, P., Pallanti, S., Pehlivanidis, A., Ramos-Quiroga, J. A., Rastam, M., Ryffel-Rawak, D., Stes, S. & Asherson, P. (2010). European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry*, 10.
- Kraybill, J. H. & Bell, M. A. (2013). Infancy predictors of preschool and post-kindergarten executive function. *Developmental Psychobiology*, 55(5), 530-538.
- Kryski, K. R., Dougherty, L. R., Dyson, M. W., Olino, T. M., Lipton, R. S., Klein, D. N. & Hayden, E. P. (2013). Effortful control and parenting: associations with HPA axis reactivity in early childhood. *Developmental Science*, 16(4), 531-41.
- Lahey, B. B., Lee, S. S., Sibley, M. H., Applegate, B., Molina, B. S. G. & Pelham, W. E. (2016). Predictors of adolescent outcomes among 4-6-year-old children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(2), 168-181.
- Lange, M., Kamtsiuris, P., Lange, C., Schaffrath Rosario, A., Stolzenberg, H. & Lampert, T. (2007). Messung soziodemographischer Merkmale im Kinder- und Jugendgesundheitssurvey (KiGGS) und ihre Bedeutung am Beispiel der Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustands. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 50(5), 578-589.

- Larsson, H., Anckarsater, H., Råstam, M., Chang, Z. & Lichtenstein, P. (2012). Childhood attention-deficit hyperactivity disorder as an extreme of a continuous trait: a quantitative genetic study of 8,500 twin pairs. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(1), 73-80.
- Laucht, M., Esser, G., Baving, L., Gerhold, M., Hoesch, I., Ihle, W., Steigleider, P., Stock, B., Stoeck, R. M., Weindrich, D. & Schmidt, M. H. (2000). Behavioral sequelae of perinatal insults and early family adversity at 8 years of age. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(10), 1229-37.
- Laucht, M., Esser, G., Schmidt, M. H., Ihle, W., Löffler, W., Stöhr, R.-M., Weindrich, D. & Weinel, H. (1992). „Risikokinder“: Zur Bedeutung biologischer und psychosozialer Risiken für die kindliche Entwicklung in den beiden ersten Lebensjahren. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 41(8), 275-285.
- Lee, S. S., Sibley, M. H. & Epstein, J. N. (2016). Attention-deficit/hyperactivity disorder across development: Predictors, resilience, and future directions. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(2), 151-153.
- Lengua, L. J. (2002). The contribution of emotionality and self-regulation to the understanding of children's response to multiple risk. *Child Development*, 73(1), 144-61.
- Luby, J. L., Heffelfinger, A., Mrakotsky, C., Brown, K., Hessler, M. & Spitznagel, E. (2003). Alterations in stress cortisol reactivity in depressed preschoolers relative to psychiatric and no-disorder comparison groups. *Arch Gen Psychiatry*, 60(12), 1248-1255.
- Ma, L., Chen, Y.-H., Chen, H., Liu, Y.-Y. & Wang, Y.-X. (2011). The function of hypothalamus-pituitary-adrenal axis in children with ADHD. *Brain Research*, 1368, 159-162.

- Manenschijn, L., Koper, J. W., Lamberts, S. W. J. & Rossum, E. F. C. van. (2011). Evaluation of a method to measure long term cortisol levels. *Steroids*, 76(10-11), 1032-1036.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Bessler, A., Malloy, P. & Hynes, M. E. (1997). Educational and occupational outcome of hyperactive boys grown up. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(9), 1222-7.
- Martin, J., Hamshere, M. L., Stergiakouli, E., O'Donovan, M. C. & Thapar, A. (2015). Neurocognitive abilities in the general population and composite genetic risk scores for attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(6), 648-656.
- McClelland, M. M., Cameron, C. E., Duncan, R., Bowles, R. P., Acock, A. C., Miao, A. & Pratt, M. E. (2014). Predictors of early growth in academic achievement: the head-toes-knees-shoulders task. *Frontiers in Psychology*, 5:599.
- Merkt, J. & Petermann, F. (2015). Klinische Diagnostik der ADHS im Vorschulalter. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 43(2), 133-144.
- Millenet, S., Hohmann, S., Poustka, L., Petermann, F. & Banaschewski, T. (2013). Risikofaktoren und frühe Vorläufersymptome der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Kindheit und Entwicklung*, 22(4), 201-208.
- Mingebach, T., Roller, A., Dalir, S., Becker, K. & Pauli-Pott, U. (2013). Specific and common neuropsychological basic deficits in children with ADHD and ODD symptoms at preschool age. *Kindheit und Entwicklung*, 22(4), 209-216.
- Mrug, S., Molina, B. S. G., Hoza, B., Gerdes, A. C., Hinshaw, S. P., Hechtman, L. & Arnold, L. E. (2012). Peer rejection and friendships in children



- with attention-deficit/hyperactivity disorder: Contributions to long-term outcomes. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40(6), 1013-1026.
- Mulqueen, J. M., Bartley, C. A. & Bloch, M. H. (2015). Meta-analysis: parental interventions for preschool ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 19(2), 118-24.
- Musser, E. D., Karalunas, S. L., Dieckmann, N., Peris, T. S. & Nigg, J. T. (2016). Attention-deficit/hyperactivity disorder developmental trajectories related to parental expressed emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(2), 182.
- Nigg, J. T. (2006). Temperament and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(3-4), 395-422.
- Nigg, J. T., Goldsmith, H. H. & Sachek, J. (2004). Temperament and attention deficit hyperactivity disorder: the development of a multiple pathway model. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33(1), 42-53.
- Nigg, J. T., Nikolas, M. & Burt, S. A. (2010). Measured gene-by-environment interaction in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49(9), 863-73.
- Nigg, J. T., Nikolas, M. & Burt, S. A. (2011). Measured gene-by-environment interaction in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49(9), 863-873.
- Nigg, J. T., Willcutt, E. G., Doyle, A. E. & Sonuga-Barke, E. J. S. (2005). Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: Do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biological Psychiatry*, 57(11), 1224-1230.

- Nikolas, M., Friderici, K., Waldman, I., Jernigan, K. & Nigg, J. T. (2010). Gene x environment interactions for ADHD: synergetic effect of 5HTTLPR genotype and youth appraisals of inter-parental conflict. *Behavioral and Brain Functions*, 6(23), 1-15.
- Noppe, G., Rossum, E. F. van, Koper, J. W., Manenschijn, L., Bruining, G. J., Rijke, Y. B. de & Akker, E. L. van den. (2014). Validation and reference ranges of hair cortisol measurement in healthy children. *Hormone Research in Paediatrics*, 82(2), 97-102.
- Northover, C., Thapar, A., Langley, K., Fairchild, G. & Goozen, S. H. M. van. (2016). Cortisol levels at baseline and under stress in adolescent males with attention-deficit hyperactivity disorder, with or without comorbid conduct disorder. *Psychiatry Research*, 242, 130–136.
- Olsen, S. L., Bates, J. E., Sandy, J. M. & Lanthier, R. (2000). Early developmental precursors of externalizing behavior in middle childhood and adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28(2), 119-33.
- Olsen, S. L., Sameroff, A. J., Kerr, D. C., Lopez, N. L. & Wellman, H. M. (2005). Developmental foundations of externalizing problems in young children: the role of effortful control. *Development and Psychopathology*, 17(1), 25-45.
- Olson, S. L., Bates, J. E., Sandy, J. M. & Schilling, E. M. (2002). Early developmental precursors of impulsive and inattentive behavior: from infancy to middle childhood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(4), 435-447.
- Ouellet-Morin, I., Laurin, M., Robitaille, M. P., Brendgen, M., Lupien, S. J., Boivin, M. & Vitaro, F. (2016). Validation of an adapted procedure to collect hair for cortisol determination in adolescents. *Psychoneuroendocrinology*, 70, 58-62.

- Ouellette, S. J., Russel, E., Kryski, K. R., Sheikh, H. I., Singh, S. M., Koren, G. & Hayden, E. P. (2015). Hair cortisol concentrations in higher- and lower-stress mother-daughter dyads: A pilot study of associations and moderators. *Developmental Psychobiology*, 57(5), 519-34.
- Palma, S. M. M., Fernandes, D. R. M., Muszkat, M. & Calil, H. M. (2012). The response to stress in brazilian children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, 198(3), 477-481.
- Pauli-Pott, U. & Becker, K. (2011). Neuropsychological basic deficits in preschoolers at risk for ADHD: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 31(4), 626-37.
- Pauli-Pott, U. & Beckmann, D. (2007). On the association of interparental conflict with developing behavioral inhibition and behavior problems in early childhood. *Journal of Family Psychology*, 21(3), 529-532.
- Pauli-Pott, U., Dalir, S., Mingebach, T., Roller, A. & Becker, K. (2013). Do different ADHD-related etiological risks involve specific neuropsychological pathways? An analysis of mediation processes by inhibitory control and delay aversion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(7), 800-809.
- Pauli-Pott, U., Dalir, S., Mingebach, T., Roller, A. & Becker, K. (2014b). Attention deficit/hyperactivity and comorbid symptoms in preschoolers: differences between subgroups in neuropsychological basic deficits. *Child Neuropsychology*, 20(2), 230-44.
- Pauli-Pott, U., Mertesacker, B. & Beckmann, D. (2004). Predicting the development of infant emotionality from maternal characteristics. *Development and Psychopathology*, 16(1), 19-42.
- Pauli-Pott, U., Roller, A., Heinzl-Gutenbrunner, M., Mingebach, T., Dalir, S. & Becker, K. (2014a). Inhibitory control and delay aversion in unaffected

- preschoolers with a positive family history of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 55(10), 1117-24.
- Peasgood, T., Bhardwaj, A., Biggs, K., Brazier, J. E., Coghill, D., Cooper, C. L., Daley, D., De Silva, C., Harpin, V., Hodgkins, P., Nadkarni, A., Setyawan, J. & Sonuga-Barke, E. J. S. (2016). The impact of ADHD on the health and well-being of ADHD children and thier siblings. *European Child and Adolescent Psychiatry*.
- Pesonen, A.-K., Kajantie, E., Jones, A., Pyhala, R., Lahti, J., Heinonen, K., Eriksson, J. G., Strandberg, T. E. & Raikkonen, K. (2011). Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in children are associated with cortisol responses to psychosocial stress but not with daily cortisol levels. *Journal of Psychiatric Research*, 45(11), 1471–1476.
- Petermann, F. (2009). *Wechsler preschool and primary scale of intelligence - III - german version*. Frankfurt am Main: Pearson Assessment.
- Petermann, F. & Petermann, U. (2013). Störungen des sozialverhaltens. *Kindheit und Entwicklung*, 22(3), 123-126.
- Petersen, I. T., Hoyniak, C. P., McQuillan, M. E., Bates, J. E. & Staples, A. D. (2016). Measuring the development of inhibitory control: The challange of heterotypic continuity. *Developmental Review*, 40, 25-71.
- Plück, J., Wieczorrek, E., Metternich, T. & Döpfner, M. (2006). *Präventionsprogramm für Expansives Problemverhalten (PEP): Ein Manual für Eltern- und Erziehergruppen*. Hogrefe Verlag.
- Pluess, M. (2015). Individual differences in environmental sensitivity. *Child Development Perspectives*, 9(3), 138-143.
- Pluess, M. & Belsky, J. (2013). Vantage sensitivity: Individual differences in response to positive experiences. *Psychological Bulletin*, 139, 901-916.

- Polanczyk, G., Willcutt, E. G., Salum, G. A., Kieling, C. & Rohde, L. A. (2014). ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *International Journal of Epidemiology*, 43(2), 434-42.
- Ponitz, C. C., McClelland, M. M., Matthews, J. S. & Morrison, F. J. (2009). A structured observation of behavioral self-regulation and its contribution to kindergarten outcomes. *Developmental Psychology*, 45(3), 605-619.
- Posner, K., Melvin, G. A., Murray, D. W., Gugga, S. S., Fisher, P., Skrobala, A., Cunningham, C., Vitiello, B., Abikoff, H. B., Ghuman, J. K., Kollins, S., Wigal, S. B., Wigal, T., McCracken, J. T., McGough, J. J., Kasterlitz, E., Boorady, R., Davies, M., Chuang, S. Z., Swanson, J. M., Riddle, M. A. & Greenhill, L. L. (2007). Clinical presentation of attention-deficit/hyperactivity disorder in preschool children: the preschoolers with attention-deficit/hyperactivity disorder treatment study (PATs). *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 17(5), 547-62.
- Posner, M. I. & Rothbart, M. K. (2000). Developing mechanisms of self-regulation. *Development and Psychopathology*, 12(3), 427-441.
- Pragst, F. & Balikova, M. A. (2006). State of the art in hair analysis for detection of drug and alcohol abuse. *Clinica Chimica Acta*, 370(1-2), 17-49.
- Pruessner, J. C., Wolf, O. T., Hellhammer, D. H., Buske-Kirschbaum, A., Auer, K. von, Jobst, S., Kaspers, F. & Kirschbaum, C. (1997). Free cortisol levels after awakening: A reliable biological marker for the assessment of adrenocortical activity. *Life Sciences*, 61(26), 2539-2549.
- Radloff, L. (1977). The CES-D scale: a self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*, 1, 385-401.

- Randazzo, W. T., Dockray, S. & Susman, E. J. (2008). The stress response in adolescents with inattentive type ADHD symptoms. *Child Psychiatry and Human Development*, 39(1), 27–38.
- Raz, S. & Leykin, D. (2015). Psychological and cortisol reactivity to experimentally induced stress in adults with ADHD. *Psychoneuroendocrinology*, 60, 7-17.
- Reed, M. A., Pien, D. L. & Rothbart, M. K. (1984). Inhibitory self-control in preschool children. *Merrill-Palmer Quarterly*, 30(131-147).
- Remschmidt, H., Schmidt, M. & Poustka, F. (Hrsg.). (2012). *Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO - Mit synoptischem Vergleich von ICD-10 und DSM-IV* (6. Auflage Aufl.). Bern: Huber Verlag.
- Rhoades, K. A. (2008). Children's responses to interparental conflict: a meta-analysis of their associations with child adjustment. *Child Development*, 79(6), 1942-56.
- Rippe, R. C., Noppe, G., Windhorst, D. A., Tiemeier, H., Rossum, E. F. van, Jaddoe, V. W., Verhulst, F. C., Bakermans-Kranenburg, M. J., van, I. M. H. & Akker, E. L. van den. (2016). Splitting hair for cortisol? Associations of socio-economic status, ethnicity, hair color, gender and other child characteristics with hair cortisol and cortisone. *Psychoneuroendocrinology*, 66, 56-64.
- Rommelse, N. N., Geurts, H. M., Franke, B., Buitelaar, J. K. & Hartman, C. A. (2011). A review on cognitive and brain endophenotypes that may be common in autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder and facilitate the search for pleiotropic genes. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(6), 1363-96.
- Rösler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Stieglitz, R. D., Kessler, H., Reimherr, F. & Wender, P. H. (2008). Attention deficit hyperactivity disorder

- in adults. Benchmarking diagnosis using the Wender-Reimherr adult rating scale. *Der Nervenarzt*, 79(3), 320-327.
- Rösler, M., Retz-Junginger, P., Retz, W. & Stieglitz, R.-D. (2008). *HASE Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene*. Göttingen: Hogrefe.
- Rosseel, Y. (2012). lavaan: An R package for structural equation modeling. *Journal of Statistical Software*, 48(2), 1-36.
- Rothbart, M. K. & Bates, J. E. (2007). Temperament. In *Handbook of Child Psychology*. John Wiley & Sons, Inc.
- Rubia, K. (2011). „cool“ inferior frontostriatal dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder versus „hot“ ventromedial orbitofrontal- limbic dysfunction in conduct disorder: a review. *Biological Psychiatry*, 69(12), e69-87.
- Rutter, M. & Quinton, D. (1977). Psychiatric disorders - ecological factors and concepts of causation. In M. McGurk (Hrsg.), *Ecological factors in human development*. Amsterdam: North Holland.
- Salisch, M. v., Hönel, M. & Denham, S. A. (2015). Emotionswissen, exekutive Funktionen und Veränderungen bei Aufmerksamkeitsproblemen von Vorschulkindern. *Kindheit und Entwicklung*, 24, 78-85.
- Scassellati, C., Bonvicini, C., Faraone, S. V. & Gennarelli, M. (2012). Biomarkers and attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analyses. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51(10), 1003-1019 e20.
- Schandry, R. (2011). *Biologische Psychologie* (3., vollst. überarb. Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Schloß, S., Neff, A. C., Becker, K. & Pauli-Pott, U. (2016). Exekutive Funktionen bei Vorschulkindern mit erhöhtem ADHS-Risiko: Welche Rolle

- spielt die Mutter-Kind-Beziehung? *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 65(6), 406-22.
- Schloß, S., Schramm, M., Christiansen, H., Scholz, K.-K., Schuh, L. C., Döpfner, M., Becker, K. & Pauli-Pott, U. (2015). Expressed Emotion, Mutter-Kind-Beziehung und ADHS-Symptome im Vorschulalter - eine Studie zur Validität des deutschsprachigen Preschool Five Minute Speech Sample. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 43, 425-431.
- Schmitt, A. & Altstötter-Gleich, C. (2010). *Differentielle und Persönlichkeitspsychologie - kompakt*. Weinheim: Beltz.
- Schoorl, J., Rijn, S. van, Wied, M. de, Goozen, S. van & Schwaab, H. (2016). The role of anxiety in cortisol stress response and cortisol recovery in boys with oppositional defiant disorder/conduct disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 73, 217-223.
- Schote, A., Bonenberger, M., Palmason, H., Seitz, C., Meyer, B. & Freitag, C. M. (2016). Glucocorticoid receptor variants in childhood attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid psychiatric disorders. *Psychiatry Research*, 246, 275-283.
- Shaw, P., Stringaris, A., Nigg, J. & Leibenluft, E. (2014). Emotion dysregulation in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 171(3), 276-93.
- Shields, G. S., Sazma, M. A. & Yonelinas, A. P. (2016). The effects of acute stress on core executive functions: A meta-analysis and comparison with cortisol. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 68, 651-68.
- Short, S. J., Stalder, T., Marceau, K., Entringer, S., Moog, N. K., Shirtcliff, E. A., Wadhwa, P. D. & Buss, C. (2016). Correspondence between hair cortisol concentrations and 30-day integrated daily salivary and weekly urinary cortisol measures. *Psychoneuroendocrinology*, 71, 12-18.



- Simmons, J. G., Badcock, P. B., Whittle, S. L., Byrne, M. L., Mundy, L., Patton, G. C., Olsson, C. A. & Allen, N. B. (2016). The lifetime experience of traumatic events is associated with hair cortisol concentrations in community-based children. *Psychoneuroendocrinology*, *63*, 276-81.
- Sjöwall, D., Backman, A. & Thorell, L. B. (2015). Neuropsychological heterogeneity in preschool ADHD: investigating the interplay between cognitive, affective and motivation-based forms of regulation. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *43*(4), 669-80.
- Sjöwall, D., Roth, L., Lindqvist, S. & Thorell, L. B. (2013). Multiple deficits in ADHD: executive dysfunction, delay aversion, reaction time variability, and emotional deficits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *54*(6), 619-27.
- Smith, V. C. & Dougherty, L. R. (2014). Noisy spit: parental noncompliance with child salivary cortisol sampling. *Developmental Psychobiology*, *56*(4), 647-56.
- Smyth, N., Thorn, L., Hucklebridge, F., Evans, P. & Clow, A. (2015). Post awakening salivary cortisol secretion and trait well-being: The importance of sample timing accuracy. *Psychoneuroendocrinology*, *58*, 141-51.
- Snoek, H., Goozen, S. H. M. van, Matthys, W., Buitelaar, J. K. & Engeland, H. van. (2004). Stress responsivity in children with externalizing behavior disorders. *Development and Psychopathology*, *16*(2), 389-406.
- Sondeijker, F. E. P. L., Ferdinand, R. F., Oldehinkel, A. J., Veenstra, R., Tiemeier, H., Ormel, J. & Verhulst, F. C. (2007). Disruptive behaviors and HPA-axis activity in young adolescent boys and girls from the general population. *Journal of Psychiatric Research*, *41*(7), 570-578.
- Sonuga-Barke, E. J., Koerting, J., Smith, E., McCann, D. C. & Thompson, M. (2011). Early detection and intervention for attention-

- deficit/hyperactivity disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 11(4), 557-63.
- Sonuga-Barke, E. J. S. (2005). Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1231-8.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Auerbach, J., Campbell, S. B., Daley, D. & Thompson, M. (2005). Varieties of preschool hyperactivity: multiple pathways from risk to disorder. *Developmental Science*, 8(2), 141-150.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Brandeis, D., Cortese, S., Daley, D., Ferrin, M., Holtmann, M., Stevenson, J., Danckaerts, M., Oord, S. van der, Döpfner, M., Dittmann, R. W., Simonoff, E., Zuddas, A., Banaschewski, T., Buitelaar, J., Coghill, D., Hollis, C., Konofal, E., Lecendreux, M., Wong, I. C. & Sergeant, J. (2013). Nonpharmacological interventions for ADHD: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of dietary and psychological treatments. *The American Journal of Psychiatry*, 170(3), 275-89.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Dalen, L., Daley, D. & Remington, B. (2002). Are planning, working memory, and inhibition associated with individual differences in preschool ADHD symptoms? *Developmental Neuropsychology*, 21(3), 255-72.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Dalen, L. & Remington, B. (2003). Do executive deficits and delay aversion make independent contributions to preschool attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42(11), 1335-1342.
- Sonuga-Barke, E. J. S. & Halperin, J. M. (2010). Developmental phenotypes and causal pathways in attention deficit/hyperactivity disorder: potential targets for early intervention? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(4), 368-89.

- Sonuga-Barke, E. J. S., Sergeant, J. A., Nigg, J. T. & Willcutt, E. (2008). Executive dysfunction and delay aversion in attention deficit hyperactivity disorder: nosologic and diagnostic implications. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 17(2), 367-84.
- Spinrad, T. L., Eisenberg, N. & Gaertner, B. M. (2007). Measures of effortful regulation for young children. *Infant Mental Health Journal*, 28(6), 606-626.
- Spinrad, T. L., Eisenberg, N., Granger, D. A., Eggum, N. D., Sallquist, J., Haugen, R. G., Kupfer, A. & Hofer, C. (2009). Individual differences in preschoolers' salivary cortisol and alpha-amylase reactivity: Relations to temperament and maladjustment. *Hormones and Behavior*, 56(1), 133-139.
- Stalder, T. & Kirschbaum, C. (2012). Analysis of cortisol in hair - state of the art and future directions. *Brain Behavior and Immunity*, 26(7), 1019-1029.
- Stalder, T. & Kirschbaum, C. (2013). Cortisol. In M. D. Gellman & J. R. Turner (Hrsg.), *Encyclopedia of behavioral medicine* (S. 507-512). Springer New York.
- Stalder, T., Kirschbaum, C., Kudielka, B. M., Adam, E. K., Pruessner, J. C., Wüst, S., Dockray, S., Smyth, N., Evans, P., Hellhammer, D. H., Miller, R., Wetherell, M. A., Lupien, S. J. & Clow, A. (2016). Assessment of the cortisol awakening response: Expert consensus guidelines. *Psychoneuroendocrinology*, 63, 414-32.
- Stalder, T., Steudte, S., Alexander, N., Miller, R., Gao, W., Dettenborn, L. & Kirschbaum, C. (2012b). Cortisol in hair, body mass index and stress-related measures. *Biological Psychology*, 90(3), 218-23.

- Stalder, T., Steudte, S., Miller, R., Skoluda, N., Dettenborn, L. & Kirschbaum, C. (2012a). Intraindividual stability of hair cortisol concentrations. *Psychoneuroendocrinology*, 37(5), 602-10.
- Stalder, T., Steudte-Schmiedgen, S., Alexander, N., Klucken, T., Vater, A., Wichman, S., Kirschbaum, C. & Miller, R. (2017). Stress-related and basic determinants of hair cortisol in humans: a meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 77(261-274).
- Staufenbiel, S. M., Penninx, B. W. J. H., Spijker, A. T., Elzinga, B. M. & Rossum, E. F. C. van. (2013). Hair cortisol, stress exposure, and mental health in humans: A systematic review. *Psychoneuroendocrinology*, 38(8), 1220-1235.
- Steinhausen, H.-C., Döpfner, M. & Schubert, I. (2016). Zeitliche Trends bei den Häufigkeiten für Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) und Stimulanzienbehandlung. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 44, 275-284.
- Suchodoletz, A. v., Gawrilow, C., Gunzenhauser, C., Merkt, J., Hasselhorn, M., Wanless, S. B. & McClelland, M. M. (2014). Measuring self-regulation before school entry. *Psychologie in Erziehung und Unterricht*, 61(3), 165-174.
- Sullivan, E. L., Holton, K. F., Nousen, E. K., Barling, A. N., Sullivan, C., Propper, C. B. & Nigg, J. T. (2015). Early identification of ADHD risk via infant temperament and emotion regulation: a pilot study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(9), 949-57.
- Taylor, E., Chadwick, O., Heptinstall, E. & Danckaerts, M. (1996). Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(9), 1213-26.

- Thapar, A., Cooper, M., Eyre, O. & Langley, K. (2013). What have we learnt about the causes of ADHD? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(1), 3-16.
- Vaghri, Z., Guhn, M., Weinberg, J., Grunau, R. E., Yu, W. & Hertzman, C. (2013). Hair cortisol reflects socio-economic factors and hair zinc in preschoolers. *Psychoneuroendocrinology*, 38(3), 331-40.
- Vives, A. H., De Angel, V., Papadopoulos, A., Strawbridge, R., Wise, T., Young, A. H., Arnone, D. & Cleare, A. J. (2015). The relationship between cortisol, stress and psychiatric illness: New insights using hair analysis. *Journal of Psychiatric Research*, 70, 38-49.
- Waldman, I. D. (2007). Gene-environment interactions reexamined: does mother's marital stability interact with the dopamine receptor D2 gene in the etiology of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder? *Development and Psychopathology*, 19(4), 1117-28.
- Wamboldt, M. Z. & Wamboldt, F. S. (2000). Role of the family in the onset and outcome of childhood disorders: selected research findings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(10), 1212-9.
- Weitzman, E. D., Fukushima, D., Nogeire, C., Roffwarg, H., Gallagher, T. & Hellman, L. (1971). Twenty-four hour pattern of the episodic secretion of cortisol in normal subjects. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 33(1), 14-22.
- Wenning, R. (2000). Potential problems with the interpretation of hair analysis results. *Forensic Science International*, 107(1-3), 5-12.
- Wermter, A. K., Laucht, M., Schimmelmann, B. G., Banaschewski, T., Sonuga-Barke, E. J. S., Rietschel, M. & Becker, K. (2010). From nature versus nurture, via nature and nurture, to gene x environment interaction in

- mental disorders. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 19(3), 199-210.
- West, D. van, Claes, S. & Deboutte, D. (2009). Differences in hypothalamic-pituitary-adrenal axis functioning among children with adhd predominantly inattentive and combined types. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 18(9), 543-553.
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V. & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1336-46.
- Willoughby, M., Kupersmidt, J., Voegler-Lee, M. & Bryant, D. (2011). Contributions of hot and cool self-regulation to preschool disruptive behavior and academic achievement. *Developmental Neuropsychology*, 36(2), 162-180.
- Witthöft, J., Koglin, U. & Petermann, F. (2010). Zur Komorbidität von aggressivem Verhalten und ADHS. *Kindheit und Entwicklung*, 19(4), 218-227.
- Wolraich, M., Brown, L., Brown, R. T., DuPaul, G., Earls, M., Feldman, H. M., Ganiats, T. G., Kaplanek, B., Meyer, B., Perrin, J., Pierce, K., Reiff, M., Stein, M. T. & Visser, S. (2011). ADHD: Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*, 128(5), 1008-1022.
- Zelazo, P. D. & Carlson, S. M. (2012). Hot and cool executive function in childhood and adolescence: Development and plasticity. *Child Development Perspectives*, 6(4), 354-360.

- Zemp, M. & Bodemann, G. (2015). *Partnerschaftsqualität und kindliche Entwicklung: Ein Überblick für Therapeuten, Pädagogen und Pädiater*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Zemp, M., Milek, A., Davies, P. T. & Bodenmann, G. (2016). Improved child problem behavior enhances the parents' relationship quality: A randomized trial. *Journal of Family Psychology*.
- Zenglein, Y., Beyer, A., Freitag, C. M. & Schwenck, C. (2013). ADHS im Vorschulalter: Subgruppen, Diagnostik und gezielte Therapieansätze. *Kindheit und Entwicklung*, 22(4), 193-200.
- Zorn, J. V., Schür, R. R., Boks, M. P., Kahn, R. S., Joëls, M. & Vinkers, C. H. (2016). Cortisol stress reactivity across psychiatric disorders: A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 77, 25-36.

# Publikationen und Vorträge im Rahmen der Promotion

## Artikel

Pauli-Pott, U., **Schloß, S.**, Ruhl, I., Skoluda, N., Nater, U. M. und Becker, K. (*eingereicht*). Hair cortisol concentration in preschoolers with attention-deficit/hyperactivity symptoms - roles of gender and family adversity.

Pauli-Pott, U., **Schloß, S.**, Heinzel-Gutenbrunner, M. und Becker, K. (*eingereicht*). Multiple causal pathways in attention-deficit/hyperactivity disorder - do emerging executive and motivational deviations precede symptom development?

Pauli-Pott, U., **Schloß, S.** und Becker, K. (2017). Maternal Responsiveness as a Predictor of Self-Regulation Development and Attention-Deficit/Hyperactivity Symptoms across Preschool Ages. *Child Psychiatry and Human Development*. JIF = 1,839.

**Schloß, S.**, Neff, A., Becker, K. und Pauli-Pott, U. (2016). Exekutive Funktionen bei Vorschulkindern mit erhöhtem ADHS-Risiko: Welche Rolle spielt die Mutter-Kind-Beziehung? *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 65(6), 406-22. JIF = 0,383.

**Schloß, S.**, Schramm, M., Christiansen, H., Scholz, K.-K., Schuh, L. C., Döpfner, M., Becker, K. und Pauli-Pott, U. (2015). Expressed Emotion, Mutter-



Kind-Beziehung und ADHS-Symptome im Vorschulalter - eine Studie zur Validität des deutschsprachigen Preschool Five Minute Speech Sample. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 43(6), 425-31. JIF = 0,943.

## **Abstracts**

**Schloß, S.**, Skoluda, N., Nater, U. M., Becker, K. und Pauli-Pott, U. (2016). Hair cortisol and ADHD in preschoolers: Do inhibitory control and delay aversion matter? Publiziertes Abstract im Abstract Book der 4th Eunethydis International Conference on ADHD.

Pauli-Pott, U., **Schloß, S.**, Bauer, L., Heinzl-Gutenbrunner, M., und Becker, K. (2016). Do inhibitory control (IC) and delay-of-gratification (DOG) capacity precede developmental changes of ADHD symptoms across the preschool period? Publiziertes Abstract im Abstract Book der 4th Eunethydis International Conference on ADHD.

## **Kongressbeiträge**

**Schloß, S.**, Becker, K. und Pauli-Pott, U. (2017). Mütterliche Responsivität, Entwicklung der Selbstregulation und ADHS-Symptome im Vorschulalter. Vortrag beim XXXV. DGKJP-Kongress 2017, Ulm.

**Schloß, S.**, Skoluda, N., Nater, U. M., Becker, K. und Pauli-Pott, U. (2016). Hair cortisol and ADHD in preschoolers: Do inhibitory control and delay aversion matter? Posterpräsentation bei der 4th Eunethydis International Conference on ADHD, Berlin.

**Schloß, S.**, Skoluda, N., Nater, U. M., Becker, K. und Pauli-Pott, U. (2016). Moderatoren des Zusammenhangs zwischen Haarcortisol und ADHS-Symptomen

bei Vorschulkindern. Posterpräsentation bei der 1. Forschungstagung 2016 der DGKJP, Frankfurt am Main.

**Schloß, S.**, Schramm, M., Christiansen, H., Scholz, K.-K., Schuh, L. C., Döpfner, M., Becker, K. und Pauli-Pott, U. (2015). Expressed Emotions gegenüber Kindergartenkindern: zur Validität der deutschsprachigen Version des Preschool Five Minute Speech Sample. Posterpräsentation beim XXXIV. DGKJP-Kongress 2015, München.

**Schloß, S.**, Becker, K. und Pauli-Pott, U. (2015). Entwicklung von Kindern mit ADHS-Risiko zwischen Kindergarten- und Grundschulalter: erste Ergebnisse der Marburger Längsschnittstudie. Vortrag beim XXXIV. DGKJP-Kongress 2015, München.

# Liste akademischer Lehrer

Meine akademischen Lehrer waren Damen/Herren

*in Gießen:* Binder, Glowalla, Klöckner, Krasser, Wiemer

*in Frankfurt am Main:* Bongard, van Dick, Gawrilow, Habermas, Hodapp, Horz, Knopf, Moosbrugger, Pawlak, Prior, Reiß, Rieger, Schermelleh-Engel, Schneider, Siegfried, Sireteanu, Stangier, Uhlhaas, Zapf, Zimmer.

# Danksagung

Ein so großes Projekt wie ein Promotionsvorhaben kann nur durch die Unterstützung vieler großer und kleiner Helfer gelingen. Deshalb möchte ich mich herzlich bei allen bedanken, die dazu beigetragen haben:

An erster Stelle möchte ich mich bei Frau Prof. Dr. Katja Becker und Frau Prof. Dr. Ursula Pauli-Pott für die Betreuung meiner Dissertation bedanken, die mich fortwährend sowohl wissenschaftlich als auch motivational unterstützt haben. Darüber hinaus möchte ich für die langen fachlichen Gespräche und die vielen konstruktiven Rückmeldungen danken.

Mein weiterer Dank gilt den Mitarbeiterinnen der Studie „AUFMERKSAM“ Katharina Braun, Sarah Eickmeyer, Lea Flory, Vanessa Köster, Sabrina Langweiler, Viola Müller, Anja Christina Neff, Alisa Roller, Isabelle Ruhl, Magdalena Schramm und Karin Schröder für die zuverlässige Unterstützung beim Bereitstellen des Materials und der Datenerhebung sowie für die stets kollegiale Zusammenarbeit. Hervorheben möchte ich Lotte Bauer, die diese Doktorarbeit durch großes Engagement für die Studie und die aus der Zusammenarbeit erwachsene Freundschaft gleichermaßen bereichert hat.

Mein Dank gilt ebenso Herrn Prof. Dr. Urs Nater und Frau Dipl.-Psych. Nadine Skoluda aus der Abteilung für Klinische Biopsychologie für die Aufarbeitung der Haarproben sowie allen Unterstützern der Studie aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg.

Den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Kindergärten und -tagesstätten in Marburg und Umgebung sowie allen Familien, die an der Studie teilgenommen haben, danke ich sehr für die Teilnahme am Forschungsprojekt und das teils große persönliche Engagement.

Last but not least möchte ich wichtigen Personen aus meinem privaten Umfeld danken, die stets ein offenes Ohr für fachliche, organisatorische und persönliche Belange während der gesamten Bearbeitungsphase meiner Dissertation hatten. Mein besonderer Dank gilt meinem Ehepartner Manuel, meinen Eltern und meiner Schwester Lis sowie Christoph, Christopher, Dominik, Katharina, Lisa und Melanie.